

**федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Сеченовский Университет)**

**Институт Клинической Медицины
имени Н.В. Склифосовского
Кафедра нормальной физиологии**

Методические материалы по дисциплине:

Нормальная физиология

основная профессиональная образовательная программа высшего
профессионального образования - программа специалитета

32.05.01 Медико-профилактическое дело

Тестовые задания для прохождения промежуточной аттестации

1. Эндокринными называют железы, которые:
 - A. Выделяют вещества в полость желудка
 - B. Открывают свои протоки в просвет кишечника
 - C. Не имеют выводных протоков и выделяют свои секреты в кровь +
 - D. Имеют протоки, открывающиеся в коже

2. К железам внутренней секреции относятся
 - A. Гипофиз и эпифиз +
 - B. Слюнные железы
 - C. Сальные и потовые
 - D. Железы желудка

3. Продуктом секреции эндокринных желез являются
 - A. Ферменты
 - B. Пищеварительные соки
 - C. Гормоны +
 - D. Витамины

4. Железами внутренней секреции являются:
 - A. Молочная железа
 - B. Железы желудка
 - C. Паращитовидные железы +
 - D. Железы эндометрия

5. К центральным эндокринным железам относится:
 - A. Гипофиз +
 - B. Щитовидная железа
 - C. Паращитовидные железы
 - D. Железы эндометрия

6. К периферическим эндокринным железам относится:
 - A. Гипофиз
 - B. Щитовидная железа +
 - C. Гипоталамус
 - D. молочная железа

7. Железой смешанной секреции является:
 - A. Поджелудочная +
 - B. Эпифиз
 - C. Кора надпочечников
 - D. Мозговое вещество надпочечников

8. Выберите орган, выполняющий, наряду с эндокринной, другие функции:
 - A. Яичник +
 - B. Надпочечник
 - C. Эпифиз
 - D. Гипофиз

9. Среди органов, продуцирующих гормоны, эндокринную выберите железу:
 - A. Аденогипофиз +
 - B. Гипоталамус
 - C. Желудок
 - D. Почка

10. Основной формой транспорта кровью жирорастворимых гормонов к органам-

мишеням является их перенос в

- A. Свободном виде
- B. Комплексе с эритроцитами
- C. Комплексе со специфическими белками плазмы +
- D. Комплексе с тромбоцитами

11. К пептидным гормонам можно отнести

- A. Катехоламины
- B. Эстрогены
- C. Тироксин
- D. Вазопрессин +

12. К стероидным гормонам относится

- A. Альдостерон +
- B. Инсулин
- C. Глюкагон
- D. Вазопрессин

13. Нестероидными гормонами являются:

- A. Глюкокортикоиды
- B. Эстрогены
- C. Минералкортикоиды
- D. Катехоламины +

14. К группе гормонов - производных аминокислот относят

- A. Эндорфины
- B. Эстрогены
- C. Адреналин +
- D. Кальцитонин

15. К группе гормонов – производных аминокислот относится

- A. Окситоцин
- B. Тироксин +
- C. Эстрон
- D. Кальцитонин

16. К гормонам белково-пептидной природы можно отнести

- A. Инсулин +
- B. Кортизол
- C. Эстрогены
- D. Тироксин

17. Аминокислота тирозин является метаболическим предшественником:

- A. Адреналина +
- B. Секретина
- C. Эстрадиола
- D. Альдостерона

18. Гормоны, циркулирующие в крови, осуществляют на клетки-мишени действие

- A. Аутокринное
- B. Экзокринное
- C. Нейросекреторное
- D. Эндокринное +

19. Особенностью клеточного ответа при действии на мишень стероидных гормонов:

- A. Связывание с мембранными рецепторами

- В. Связывание с цитоплазматическими рецепторами +
- С. Активация гуанилатциклазной системы
- Д. Связывание с тирозинкиназными рецепторами

20. Ионотропными мембранными рецепторами называются:

- А. Рецепторы, ингибирующие аденилатциклазную систему
- В. Рецепторы, активирующие аденилатциклазную систему
- С. Рецепторы, активирующие G-белки
- Д. Хемоуправляемые ионные каналы +

21. Связанный с metabotropic мембранным рецептором белок, активирующий аденилатциклазу, обозначается как:

- А. Белок iga
- В. G-белок +
- С. А-фетопротейн
- Д. Белок S100

22. Интернализацией комплекса «мембранный рецептор-гормон» называется:

- А. Инактивация путём транспорта в клетку +
- В. Высвобождение гормона рецептором
- С. Расщепление гормона ферментами плазмы
- Д. Блокада гормон-рецептивного комплекса антителами

23. Простагландины оказывают на клетки-мишени действие в основном:

- А. Аутокринное
- В. Паракринное +
- С. Нейросекреторное
- Д. Эндокринное

24. Действие гормонов, изменяющих процессы клеточного метаболизма, называется:

- А. Кинетическое
- В. Метаболическое +
- С. Морфогенетическое
- Д. Корректирующее

25. Действие гормонов, изменяющих функционирование органов и тканей в соответствии с потребностями организма, обозначается термином:

- А. Метаболическое
- В. Морфогенетическое
- С. Корректирующее +
- Д. Поведенческое

26. Действие гормонов, оказывающих влияние на процессы пролиферации и дифференцировки клеток, называется:

- А. Морфогенетическое +
- В. Корректирующее
- С. Поведенческое
- Д. Кинетическое

27. Морфогенетический эффект гормонов – это:

- А. Изменение проницаемости мембраны для метаболитов
- В. Влияние на процессы роста и дифференцировки клеток +
- С. Запуск эффектора, обеспечивающего определенный вид деятельности
- Д. Восстановление нарушенного метаболизма

28. Метаболический эффект гормонов это:
А. Изменение проницаемости мембраны для метаболитов
В. Влияние на процессы роста и дифференцировки клеток
С. Запуск эффектора, обеспечивающего определенный вид деятельности
D. Изменение метаболизма +
29. Отрицательная обратная связь в гипоталамо-гипофизарной системе заключается в действии гормонов гипофиза:
А. Стимулирующем на периферическую железу
В. Тормозящем на периферическую железу
С. Стимулирующем на гипоталамус
D. Тормозящем на гипоталамус +
30. Выберите характеристику гормональной регуляции, которая отличает ее от нервной:
А. Может действовать изолированно на один орган
В. Короткий латентный период воздействия
С. Краткосрочное, адресное действие
D. Длительное, системное действие +
31. Выберите гидрофобный гормон:
А. Адреналин
В. Тестостерон +
С. Кортикотропин
D. Инсулин
32. Основанием для инъекционного (не в таблетках) применения препаратов инсулина является:
А. Белково-пептидная природа +
В. Стероидная природа
С. Горький вкус
D. Возможность введения в орган-мишень
33. Либерины и статины образуются в:
А. Гипоталамусе +
В. Аденогипофизе
С. Нейрогипофизе
D. Коре надпочечника
34. Статины синтезируются в:
А. Нейрогипофизе
В. Аденогипофизе
С. Гипоталамусе +
D. Коре надпочечников
35. Гонадолиберин является гормоном:
А. Половых желез
В. Гипофиза
С. Надпочечника
D. Гипоталамуса +
36. Тиреолиберин является гормоном:
А. Щитовидной железы
В. Аденогипофиза
С. Нейрогипофиза
D. Гипоталамуса +

37. Тиреолиберин по химической структуре является производным:
- A. Аминокислоты
 - B. Холестерина
 - C. Пептидов +
 - D. Арахидоновой кислоты
38. В гипоталамо-гипофизарной системе дофамин является:
- A. Пролактолиберином
 - B. Соматолиберином
 - C. Пролактостатином +
 - D. Соматостатином
39. Соматостатин:
- A. Способствует выработке гормонов аденогипофиза
 - B. Стимулирует секрецию инсулина
 - C. Способствует выработке «гормона роста»
 - D. Угнетает секрецию соматотропного гормона +
40. В эпифизе выделяется гормон:
- A. Кортизон
 - B. Мелатонин +
 - C. Тироксин
 - D. Эритропоэтин
41. В эпифизе образуется и выделяется
- A. Мелатонин +
 - B. Лютеотропин
 - C. Пролактин
 - D. Фоллитропин
42. Циркадианные (околосуточные) биологические ритмы устанавливаются при участии гормона:
- A. Инсулина
 - B. Мелатонина +
 - C. Тироксина
 - D. Эритропоэтина
43. Выраженный суточный ритм секреции с максимальным подъёмом в ночные часы имеет:
- A. Альдостерон
 - B. Адреналин
 - C. Мелатонин +
 - D. Окситоцин
44. Гипофиз-зависимым источником гормонов среди перечисленных является
- A. Островковый аппарат поджелудочной железы
 - B. С-клетка щитовидной железы
 - C. Яичник +
 - D. Мозговое вещество надпочечников
45. Гипофиз-зависимым источником гормонов среди перечисленных, является:
- A. Островковый аппарат поджелудочной железы
 - B. Паращитовидная железа
 - C. Кора надпочечников +
 - D. Мозговое вещество надпочечников

46. Из перечисленных выберите вещество, являющиеся одновременно и гормоном, и медиатором
- A. Норадrenalин +
 - B. Ацетилхолин
 - C. Альдостерон
 - D. Тестостерон
47. Рилизинг – факторы вырабатываются в:
- A. Нейрогипофизе
 - B. Коре головного мозга
 - C. Гипоталамусе +
 - D. Спинном мозге
48. Рилизинг – факторы либерины:
- A. Тормозят синтез гормонов аденогипофиза
 - B. Тормозят синтез гормонов нейрогипофиза
 - C. Стимулируют синтез гормонов аденогипофиза +
 - D. Стимулируют выделение в кровь гормонов нейрогипофиза
49. Выберите тропные гормоны, действующие на эндокринные железы:
- A. Соматотропин и кортизол
 - B. Кортикотропин и тиреотропин +
 - C. Глюкагон и адреналин
 - D. Лептин и тироксин
50. Тропными гормонами, действующими на периферические эндокринные железы, являются:
- A. Тиреотропин и кортикотропин +
 - B. Соматотропин и альдостерон
 - C. Вазопрессин и окситоцин
 - D. Пролактин и глюкагон
51. В передней доле гипофиза синтезируется гормон:
- A. Антидиуретический
 - B. Окситоцин
 - C. Тироксин
 - D. Соматотропный +
52. В аденогипофизе синтезируется и выделяется гормон:
- A. Окситоцин
 - B. Тироксин
 - C. Тиротропин +
 - D. соматостатин
53. Синтез соматотропного гормона происходит в:
- A. Аденогипофизе +
 - B. Нейрогипофизе
 - C. Эпифизе
 - D. Гипоталамусе
54. Секрецию гормона роста стимулирует:
- A. Соматолиберин +
 - B. Соматостатин
 - C. Кортиколиберин

D. Дофамин

55. Соматотропный гормон:

- A. Стимулирует синтез белка в мышцах +
- B. Стимулирует распад белка в мышцах
- C. Способствует апоптозу
- D. Способствует отложению жира

56. Выберите утверждение, верное в отношении соматотропина:

- A. Стероид
- B. Производное аминокислоты
- C. Связывается с ядерным рецептором
- D. Связывается с мембранным рецептором +

57. В суточном ритме выделения соматолиберина максимальное усиление секреции:

- A. Перед утренним пробуждением
- B. В начале фазы глубокого сна +
- C. В 16-18 часов дня
- D. В 11-13 часов дня

58. Выберите утверждение, верное в отношении соматотропина:

- A. Выделяется поджелудочной железой
- B. Тормозит липолиз
- C. Стимулирует синтез соматолиберина
- D. Стимулирует синтез инсулиноподобных факторов роста +

59. Влияние соматотропина на уровень глюкозы в плазме крови после его однократного введения:

- A. 1 фаза – гипергликемия, 2 фаза – снижение уровня глюкозы
- B. 1 фаза – снижение уровня глюкозы в крови, 2 фаза – повышение +
- C. Снижает уровень глюкозы в плазме крови
- D. Действует только совместно с глюкокортикоидами

60. При избытке соматотропного гормона у взрослого человека происходит:

- A. Подавление секреции соматостатина
- B. Ускорение умственного развития
- C. Увеличение массы жировой ткани
- D. Утолщение костей, разрастание мягких тканей +

61. Акромегалия вызывается:

- A. Снижением выделения соматолиберина у взрослого
- B. Увеличением выделения соматостатина D-клетками островков Лангерганса
- C. Гиперпродукцией соматотропного гормона у взрослого +
- D. Снижением чувствительности тканей к инсулину у взрослого

62. Соматотропин стимулирует выделение печенью во внутреннюю среду организма:

- A. Инсулиноподобного фактора роста +
- C. Антигемофильного глобулина А
- D. Фактора активации тромбоцитов
- E. Солей желчных кислот

63. Усиливает синтез белков в тканях гормон

- A. Гидрокортизон
- B. Соматотропин +
- C. Кортизол
- D. Паратгормон

64. Выберите утверждение, верное в отношении меланоцитстимулирующего гормона (МСГ):
- A. Выделяется в эпифизе
 - B. Производное проопиомеланокортина +
 - C. Производное аминокислоты
 - D. Выделяется в нейрогипофизе
65. В гипоталамических ядрах синтезируется гормон:
- A. Альдостерон
 - B. Соматотропный
 - C. Антидиуретический +
 - D. Адренокортикотропный
66. Секрцию кортикотропина регулирует гормон:
- A. Соматотропин
 - B. Соматостатин
 - C. Гонадолиберин
 - D. Кортиколиберин +
67. Кортикотропин (АКТГ) регулирует секрецию:
- A. Кортизола +
 - B. Эстрогенов
 - C. Паратгормона
 - D. Тироксина
68. Секрцию кортизола регулирует гормон:
- A. Кортикотропин +
 - B. Паратгормон
 - C. Тироксин
 - D. Эритропоэтин
69. Тиреолиберин является гормоном:
- A. Стероидным
 - B. Секретируемым нейрогипофизом
 - C. Регулирующим секрецию тиротропина +
 - D. Содержащим йод
70. Тиреотропин:
- A. Является гормоном гипоталамуса
 - B. Регулирует секрецию гормона паратиреоидных желёз
 - C. Регулирует секрецию гормонов щитовидной железы +
 - D. Регулирующим секрецию кальцитонина
71. Тиреотропный гормон синтезируется и выделяется в:
- A. Щитовидной железе
 - B. Аденогипофизе +
 - C. Паращитовидных железах
 - D. Гипоталамусе
72. Выберите утверждение, верное в отношении тиреотропного гормона:
- A. Выделяется в гипоталамусе
 - B. Выделяется в щитовидное железе
 - C. Стимулирует секрецию паратиреоидного гормона
 - D. Стимулирует секрецию гормонов щитовидной железы +

73. Основной орган-мишень для тиреотропного гормона:
А. Надпочечники
В. Желудочно-кишечный тракт
С. Атипичные кардиомиоциты предсердий
D. Щитовидная железа +
74. Недостаток тиреотропного гормона приводит к недостатку гормонов:
А. Паращитовидных желез
В. Поджелудочной железы
С. Надпочечников
D. Щитовидной железы +
75. Повышение секреторной активности клеток аденогипофиза, продуцирующих кортикотропин, приводит к:
А. Гипофункции щитовидной железы
В. Гиперфункции надпочечников +
С. Гиперфункции нейрогипофиза
D. Гипофункции надпочечников
76. К гонадотропным гормонам относятся:
А. Прогестерон и эстрадиол
В. Эстрогены и дегидроэпиандростерон
С. Пролактин и эстрон
D. Фолликулостимулирующий и лютеинизирующий +
77. Фолликулостимулирующий гормон вырабатывается и выделяется в:
А. Надпочечниках
В. Гипоталамусе
С. Аденогипофизе +
D. Яичниках
78. Мишенью для фолликулостимулирующего гормона служит:
А. Щитовидная железа
В. Поджелудочная железа
С. Желудок
D. Яичник +
79. При недостатке фолликулостимулирующего гормона у женщин:
А. Развивается гипофункция яичников +
В. Снижается функция паращитовидной железы
С. Увеличивается синтез мужских половых гормонов
D. Наблюдается гиперфункция яичников
80. Выберите утверждение, верное в отношении фолликулостимулирующего гормона
А. Производное холестерина
В. Секретируется желтым телом яичника
С. Секретируется фолликулом яичника
D. Стимулирует секрецию эстрогенов +
81. При недостатке фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) у мужчин:
А. Нарушается сперматогенез +
В. Улучшается сперматогенез
С. Наблюдается феминизация
D. ФСГ не оказывает влияния на организм мужчин
82. Первая фаза яичникового (овариального) цикла характеризуется повышенной

чувствительностью яичника к

- A. Соматотропному гормону
- B. Прогестерону
- C. Фолликулостимулирующему гормону +
- D. Пролактину

83. Вторая фаза яичникового (овариального) цикла характеризуется повышенной чувствительностью яичника к:

- A. Фолликулостимулирующему гормону
- B. Лютеинизирующему гормону +
- C. Соматотропному гормону
- D. Окситоцину

84. Лютеинизирующий гормон стимулирует

- A. Рост фолликула яичника
- B. Развитие желтого тела яичника +
- C. Выделение фолликулостимулирующего гормона
- D. Сократительную деятельность матки

85. Выберите утверждение, верное в отношении лютеинизирующего гормона

- A. Производное холестерина
- B. Секретируется желтым телом яичника
- C. Стимулирует развитие желтого тела яичника +
- D. Тормозит секрецию прогестерона

86. Лютеинизирующий гормон синтезируется и выделяется в:

- A. Яичниках
- B. Аденогипофизе +
- C. Нейрогипофизе
- D. Гипоталамусе

87. Пролактин синтезируется и выделяется в:

- A. Аденогипофизе +
- B. Гипоталамусе
- C. Яичниках
- D. Молочных железах

88. Роль пролактостатина выполняет:

- A. В-эндорфин
- B. Нейротензин
- C. Дофамин +
- D. Лептин

89. Выберите утверждение, верное в отношении пролактина:

- A. Производное аминокислоты
- B. Пептидной природы +
- C. Производное холестерина
- D. Является гидрофобным

90. При недостатке пролактина наблюдается:

- A. Затяжная беременность
- B. Преждевременные роды
- C. Угнетение лактации +
- D. Усиление лактации

91. Местом образования адренокортикотропного гормона (АКТГ) является:

- A. Гипоталамус
- B. Аденогипофиз +
- C. Нейрогипофиз
- D. Кора надпочечников

92. Мишенью для кортикотропина является:

- A. Корковое вещество надпочечников +
- B. Мозговое вещество надпочечников
- C. Корковое вещество почки
- D. Паращитовидные железы

93. При недостатке АКТГ возникает:

- A. Недостаточность поджелудочной железы
- B. Недостаточность щитовидной железы
- C. Недостаточность коры надпочечников +
- D. Преждевременное половое созревание

94. Выделение глюкокортикоидов регулирует гормон:

- A. Окситоцин
- B. Соматотропный
- C. Лютеинизирующий
- D. Адrenокортикотропный +

95. Синтез и выделение глюкокортикоидов регулирует гормон:

- A. Окситоцин
- B. Адrenокортикотропный +
- C. Лютеинизирующий
- D. Пролактин

96. Антидиуретический гормон (АДГ) синтезируется в:

- A. Гипоталамусе +
- B. Надпочечниках
- C. Нейрогипофизе
- D. Почках

97. В задней доле гипофиза депонируется и выделяется гормон:

- A. Тироксин
- B. Антидиуретический +
- C. Меланоцитстимулирующий
- D. Адrenокортикотропный

98. В нейрогипофизе депонируются и выделяются:

- A. Пролактин и пролактостатин
- B. Вазопрессин и окситоцин +
- C. В-липотропин и меланотропин
- D. Лютеотропин и фоллитропин

99. Гормоном, регулирующим тонус кровеносных сосудов, также реабсорбцию воды в почках является

- A. Вазопрессин +
- B. Кальцитонин
- C. Инсулин
- D. Тироксин

100. Объем выделяющейся мочи регулируется гипофизарным гормоном

- A. Альдостероном
- B. Соматотропином
- C. Вазопрессином +
- D. Тироксином

101. Реабсорбцию воды в почках регулирует гормон

- A. Соматотропин
- B. Инсулин
- C. Гастрин
- D. Вазопрессин +

102. Задержка воды в организме связана с действием гормона:

- A. Предсердного натрийуретического пептида
- B. Островкового аппарата поджелудочной железы
- C. Нейрогипофиза +
- D. Паращитовидных желёз

103. Задержка воды в организме связана с действием гормона

- A. Глюкагона
- B. Адреналина
- C. Инсулина
- D. Вазопрессина +

104. Влияние вазопрессина на систему мочеобразования и мочевыделения:

- A. Увеличивает реабсорбцию воды в собирательных трубках почки +
- B. Уменьшает реабсорбцию воды в собирательных трубках нефрона
- C. Увеличивает скорость наполнение мочевого пузыря
- D. Уменьшает скорость наполнение мочевого пузыря

105. Основным фактором, повышающим секрецию антидиуретического гормона, является:

- A. Снижение осмотического давления плазмы крови
- B. Повышение осмотического давления плазмы крови +
- C. Снижение концентрации ионов натрия в плазме крови
- D. Снижение концентрации ионов кальция в плазме крови

106. В кровеносных сосудах вазопрессин взаимодействует с рецепторами:

- A. Типа V_1 +
- B. Типа V_2
- C. Типа D_1
- D. Типа M

107. В собирательных трубках нефрона вазопрессин взаимодействует с рецепторами:

- A. Типа M
- B. Типа V_1
- C. Типа V_2 +
- D. Типа D_1

108. При недостатке антидиуретического гормона (АДГ) происходит:

- A. Повышение артериального давления
- B. Снижение диуреза
- C. Повышение скорости фильтрации в почках
- D. Усиление выведения воды из организма +

109. Гормон, стимулирующий сокращение миометрия при родах:

- A. Альдостерон

- В. Вазопрессин
- С. Окситоцин +
- Д. Инсулин

110. Окситоцин синтезируется в:

- А. Аденогипофизе
- В. Гипоталамусе +
- С. Эпифизе
- Д. Половых железах

111. Окситоцин секретируется в кровь

- А. Нейрогипофизом +
- В. Щитовидной железой
- С. Аденогипофизом
- Д. Надпочечниками

112. Влияние окситоцина на матку заключается в том, что он:

- А. Способствует имплантации оплодотворённой яйцеклетки
- В. Вызывает пролиферацию эндометрия
- С. Вызывает сокращение миометрия +
- Д. Вызывает расслабление миометрия

113. Эффект действия окситоцина на молочные железы:

- А. Вызывает выделение молока +
- В. Способствует образованию молока
- С. Угнетает лактацию
- Д. Способствует развитию молочных желез

114. Выделению грудного молока при кормлении ребёнка способствует гормон

- А. Гормоны плаценты
- В. Фолликулостимулирующий
- С. Окситоцин +
- Д. Лютеинизирующий

115. Окситоцин стимулирует сокращение миоцитов:

- А. Стенки матки +
- В. Кровеносных сосудов
- С. Сердца
- Д. Трахеи и бронхов

116. Тироксин синтезируется в:

- А. Коре надпочечников
- В. Щитовидной железе +
- С. Мозговом веществе надпочечников
- Д. Гипоталамических ядрах

117. Для синтеза тироксина необходим:

- А. Йод +
- В. Кальций
- С. Магний
- Д. Калий

118. Йодсодержащим гормоном является:

- А. Глюкагон
- В. Инсулин
- С. Тироксин +

D. Кальцитонин

119. Концентрация йода в крови оказывает регулирующее действие на синтез:

- A. Тиреотропина
- B. Тироксина +
- C. Тиреолиберина
- D. Кальцитонина

120. Тироксин синтезируется в

- A. Надпочечниках
- B. Гипоталамусе
- C. Щитовидной железе +
- D. Гипофизе

121. Гормон тироксин:

- A. Повышает чувствительность тканей к катехоламинам +
- B. Тормозит липолиз
- C. Понижает уровень глюкозы в крови
- D. Вызывает снижение частоты сердечных сокращений

122. Интенсивность основного обмена стимулирует, воздействуя на ядерные рецепторы:

- A. Тиреотропин
- B. Тиреолиберин
- C. Глюкагон
- D. Трийодтиронин +

123. Усиливающее влияние на интенсивность белкового метаболизма оказывает:

- A. Тироксин +
- B. Окситоцин
- C. Паратгормон
- D. Вазопрессин

124. Выберите утверждения, верные в отношении кальцитонина

- A. Пептидной природы
- B. Синтезируется в почках
- C. Стероид
- D. Производное витамина Д

125. При гиперфункции щитовидной железы:

- A. Повышается энергетический обмен
- B. Понижается энергетический обмен
- C. Наблюдается гипогликемия 1
- D. Снижается окисление жирных кислот

126. Влияние тироксина на обмен липидов заключается в:

- A. Стимуляции образования липидов
- B. Отложению липидов в адипоцитах
- C. Прямого влияния на обмен липидов гормон не оказывает
- D. Активации расщепления жиров и окисления жирных кислот +

127. Избыток тироксина у взрослых приводит к:

- A. Повышению массы тела
- B. Снижению интенсивности обмена веществ
- C. Снижению количества рецепторов к катехоламинам
- D. Увеличению интенсивности обмена веществ +

128. Повышение величины основного обмена наблюдается при гиперфункции
- A. Щитовидной железы +
 - B. Поджелудочной железы
 - C. Паращитовидных желёз
 - D. Слюнных желез
129. Выберите утверждение, верное в отношении щитовидной железы:
- A. Имеет депо тиреоглобулина +
 - B. Продуцирует стероидные гормоны
 - C. Имеет депо тиролиберина
 - D. Продуцирует гидрофильные гормоны
130. Тремор (дрожание) рук и повышение возбудимости ЦНС наблюдается при гиперпродукции:
- A. Пролактина
 - B. Тироксина +
 - C. Глюкагона
 - D. Окситоцина
131. Выберите утверждение, справедливое в отношении тироксина:
- A. Производное аминокислоты +
 - B. Имеет период полужизни 3 минуты
 - C. Является гидрофильным
 - D. Не проникает внутрь клеток-мишеней
132. Уменьшение кальцификации костей происходит при недостаточной выработке:
- A. Соматотропина
 - B. Кортикотропина
 - C. Минералокортикоидов
 - D. Тиреокальцитонина +
133. Повышение уровня кальция в плазме приводит к:
- A. Деминерализации костей
 - B. Снижению секреции кальцитонина
 - C. Понижению свертываемости крови
 - D. Повышению выделения кальцитонина +
134. Кальцитонин вырабатывается в:
- A. Щитовидной железе +
 - B. Нейрогипофизе
 - C. Аденогипофизе
 - D. Паращитовидных железах
135. Витамин Д₃ регулирует обмен:
- A. Калия и натрия
 - B. Йода и хлора
 - C. Кальция и фосфора +
 - D. Калия и йода
136. Кальцитонин:
- A. Способствует накоплению кальция в костной ткани +
 - B. Повышает активность остеокластов
 - C. Способствует выведению кальция из костей
 - D. Способствует выделению кальция мочой
137. Антагонистом кальцитонина является:

- A. Тироксин
- B. Паратгормон +
- C. Тиреотропный гормон
- D. Адреналин

138. Паращитовидные железы:

- A. Регулируют обмен кальция и фосфора +
- B. Регулируют обмен натрия и воды
- C. Вырабатывают стероидные гормоны
- D. Вырабатывают тироксин

139. Ведущим фактором в регуляции секреции паратгормона является концентрация в плазме:

- A. Натрия
- B. Кальцитонина
- C. Кальция +
- D. Холестерина

140. Ведущим фактором, регулирующим секрецию паратгормона, является

- A. Концентрация кальция в плазме +
- B. Масса кальция в костях
- C. Количество кальция в пище
- D. Концентрация холестерина в плазме

141. Паратгормон выделяется в:

- A. Гипофизе
- B. Коре надпочечника
- C. Щитовидной железе
- D. Околощитовидных железах +

142. Паратгормон синтезируется в:

- A. Щитовидной железе
- B. Гипофизе
- C. Околощитовидных железах +
- D. Надпочечниках

143. Эффект воздействия кальцитриола на желудочно-кишечный тракт заключается в:

- A. Усилении перистальтики кишечника
- B. Увеличении всасывания кальция в кишечнике +
- C. Уменьшении всасывания кальция в кишечнике
- D. Угнетении желчевыделения

144. Удаление паращитовидных желез приведёт к развитию:

- A. Гиперкальциемии
- B. Гипокальциемии +
- C. Гиперкалиемии
- D. Гипогликемии

145. Концентрацию кальция в плазме крови регулирует гормон:

- A. Паратгормон +
- B. Вазопрессин
- C. Кортикотропин
- D. Кортизол

146. Трансформация 25-ОН-холекальцитриола в гормон кальцитриол происходит в:

- A. Коже

- В. Почках +
- С. Коре надпочечников
- Д. Жировой ткани

147. Исходным веществом для образования в организме кальцитриола служит:

- А. Витамин А
- В. Витамин Е
- С. Витамин D +
- Д. Витамин В

148. Образование в организме витамина D₃ (холекальциферола) происходит в:

- А. Жёлтом костном мозге
- В. Жировой ткани
- С. Коже +
- Д. Коре надпочечников

149. Выход кальция из костной ткани в кровь происходит под влиянием гормона:

- А. Кальцитонина
- В. Ангиотензина
- С. Паратиреоидного +
- Д. Соматостатина

150. Непосредственными мишенями для паратгормона являются:

- А. Рабочие и атипичные кардиомиоциты
- В. Почки и кости +
- С. Желудок и сердце
- Д. Кишечник и печень

151. Паратгормон:

- А. Увеличивает активность фибробластов
- В. Способствует закрытию зон роста кости
- С. Увеличивает активность остеокластов +
- Д. Стимулирует рост хрящевой ткани

152. Эффект действия паратгормона на почки заключается в:

- А. Увеличении реабсорбции кальция в канальцах нефрона +
- В. Снижении реабсорбции кальция в канальцах нефрона
- С. Увеличении секреции калия в собирательных трубчатках
- Д. Снижении эффективного фильтрационного давления

153. Синергистом кальцитриола в повышении уровня кальция в плазме крови является гормон

- А. Паратгормон +
- В. Кальцитонин
- С. Адреналин
- Д. Инсулин

154. В клубочковой зоне коры надпочечников выделяются:

- А. Адреналин и норадреналин
- В. Глюкокортикоиды
- С. Половые гормоны
- Д. Минералокортикоиды +

155. В пучковой зоне коры надпочечников происходит синтез и выделение:

- А. Андрогенов и эстрогенов
- В. Минералокортикоидов

- C. Глюкокортикоидов +
- D. Катехоламинов

156. Сетчатая зона коры надпочечников выделяет

- A. Адреналин и норадреналин
- B. Глюкокортикоиды
- C. Минералокортикоиды
- D. Дегидроэпиандростерон +

157. Выберите утверждение, справедливое в отношении альдостерона:

- A. Производное холестерина +
- B. Имеет период полужизни 3 минуты
- C. Является гидрофильным
- D. Не проникает внутрь клеток-мишеней

158. Гормон альдостерон выделяется в:

- A. Мозговом веществе надпочечников
- B. Коре надпочечников +
- C. Щитовидной железе
- D. Околощитовидной железе

159. Задержка натрия в организме связана с действием гормона

- A. Глюкогона
- B. Адреналина
- C. Вазопрессина
- D. Альдостерона +

160. Реабсорбция ионов натрия в почке регулируется:

- A. Глюкагоном
- B. Альдостероном +
- C. Вазопрессином
- D. Инсулином

161. Альдостерон непосредственно участвует в регуляции обмена:

- A. Водно-солевого +
- B. Углеводного
- C. Белкового
- D. Валового

162. Удаление надпочечников вызывает:

- A. Снижение выведения натрия и калия из организма
- B. Силение выделения натрия и снижение выведения калия из организма +
- C. Повышение содержания калия в плазме крови
- D. Повышение выведения калия и натрия из организма

163. Выведению калия из организма с мочой способствует гормон:

- A. Альдостерон +
- B. Натрийуретический
- C. Паратгормон
- D. Кальцитонин

164. Выделение альдостерона в наибольшей степени усиливается при регуляторном воздействии на кору надпочечников:

- A. Атриопептида

- В. Ангиотензина II +
- С. Соматотропина
- Д. Кальцитонина

165. Влияние глюкокортикоидов на обмен белков:

- А. Практически не влияют
- В. Усиливают распад белков +
- С. Способствуют синтезу белков из аминокислот
- Д. Способствуют синтезу белков из углеводов

166. Влияние глюкокортикоидов на обмен углеводов:

- А. Способствуют синтезу белков из углеводов
- В. Стимулируют глюконеогенез +
- С. Снижают уровень глюкозы в плазме
- Д. Тормозят глюконеогенез

167. Катаболизм белков скелетных мышц усиливается при действии:

- А. Альдостерона
- В. Инсулина
- С. Кортизола +
- Д. Глюкагона

168. Выраженный суточный ритм секреции с максимальным подъёмом в утренние часы имеет:

- А. Эстрон
- В. Кортизол +
- С. Прогестерон
- Д. Альдостерон

169. Выраженный суточный ритм секреции с максимальным подъёмом за 2-3 часа до утреннего пробуждения имеет:

- А. Адреналин
- В. Кортикотропин +
- С. Прогестерон
- Д. Тироксин

170. Выберите утверждение, справедливое в отношении кортизола:

- А. Производное холестерина +
- В. Имеет период полужизни 3 минуты
- С. Является гидрофильным
- Д. Не проникает внутрь клеток-мишеней

171. В мозговом веществе надпочечника выделяется гормон

- А. Альдостерон
- В. Инсулин
- С. Глюкагон
- Д. Адреналин +

172. Выберите утверждение, справедливое в отношении адреналина:

- А. Производное аминокислоты +
- В. Имеет период полужизни 2 часа
- С. Превращается внутри клеток-мишеней в активную форму
- Д. Связывается с ядерным рецептором

173. В мозговом веществе надпочечников синтезируются и выделяются:

- A. Адреналин и норадреналин +
- B. Андрогены, эстрогены и прогестерон
- C. Минералокортикоиды и глюкокортикоиды
- D. Тропные гормоны

174. Снижение объема секрета пищеварительных желёз происходит под влиянием:

- A. Вазопрессина
- B. Инсулина
- C. Адреналина +
- D. Паратгормона

175. Выберите гормон, оказывающий перmissive действие в отношении катехоламинов:

- A. Трийодтиронин +
- B. Инсулин
- C. Паратгормон
- D. Альдостерон

176. При воздействии адреналина на сердечную мышцу происходит

- A. Снижение частоты и силы сердечных сокращений
- B. Резкое замедление сердечных сокращений вплоть до остановки сердца
- C. Учащение и усиление сердечных сокращений +
- D. Увеличение времени проведения возбуждения по сердцу

177. Адреналин, действуя на гладкую мускулатуру кишечника:

- A. Снижает моторную активность +
- B. Усиливает перистальтику
- C. Способствует открытию всех сфинктеров
- D. Не изменяет моторную активность

178. Действие адреналина на желудочно-кишечный тракт:

- A. Не действует ни на моторику, ни на секрецию
- B. Увеличивает объем слюны и желудочного сока
- C. Тормозит моторику и секрецию +
- D. Усиливает секрецию и перистальтику

179. Чувствительность тканей к инсулину понижает:

- A. Тироксин
- B. Кортизол +
- C. Паратгормон
- D. Мелатонин

180. При ответе на стресс быстрее остальных увеличивается секреция гормонов:

- A. Щитовидной железы
- B. Половых желёз
- C. Кору надпочечников
- D. Мозгового вещества надпочечников +

181. Инсулин секретируется:

- A. В-клетками островков Лангерганса +
- B. А-клетками островков Лангерганса
- C. С-клетками паращитовидных желез
- D. G – клетками желудка

182. Глюкагон секретируется:

- A. В-клетками островков Лангерганса

- B. А-клетками островков Лангерганса +
- C. G – клетками желудка
- D. S – клетками тонкого кишечника

183. Альфа – клетки островков Лангерганса синтезируют:

- A. Вазопрессин
- B. Альдостерон
- C. Глюкагон +
- D. Инсулин

184. Бета – клетки островков Лангерганса синтезируют:

- A. Кальцитонин
- B. Соматостатин
- C. Глюкагон
- D. Инсулин +

185. Секрецию инсулина стимулирует:

- A. Парасимпатическая нервная система +
- B. Симпатическая нервная система
- C. Соматическая нервная система
- D. Метасимпатическая нервная система

186. Секрецию инсулина тормозит:

- A. Метасимпатическая нервная система
- B. Соматическая нервная система
- C. Симпатическая нервная система +
- D. Парасимпатическая нервная система

187. Выработка гормонов поджелудочной железы регулируется:

- A. По принципу положительной обратной связи
- B. По принципу отрицательной обратной связи +
- C. Рилизинг-факторами гипоталамуса
- D. Соматической нервной системой

188. Главным фактором, стимулирующим секрецию инсулина, является:

- A. Дегидратация организма
- B. Гликемия ниже 3,6 ммоль/л
- C. Кальцемиа выше 6 ммоль/л
- D. Гликемия выше 5,5 ммоль/л +

189. Уровень глюкозы в крови непосредственно регулирует:

- A. Альдостерон
- B. Дегидроэпиандростерон
- C. Инсулин +
- D. Паратгормон

190. Гипергликемия наблюдается при гиперпродукции:

- A. Глюкагона +
- B. Ренина
- C. Вазопрессина
- D. Инсулина

191. Гормоном, оказывающим непосредственное влияние на углеводный обмен, является:

- A. Альдостерон
- B. Дегидроэпиандростерон
- C. Инсулин +

D. Паратгормон

192. Синергистами в регуляции уровня глюкозы в крови являются:

- A. Адреналин и глюкагон +
- B. Инсулин и адреналин
- C. Кортизол и инсулин
- D. Эстрадиол и эстрон

193. Однонаправленно в регуляции уровня глюкозы в крови (синергисты) действуют гормоны:

- A. Окситоцин и глюкагон
- B. Инсулин и адреналин
- C. Кортизол и инсулин
- D. Кортизол и адреналин +

194. Гормоном, понижающим уровень глюкозы в крови, является

- A. Глюкагон
- B. Кортизол
- C. Адреналин
- D. Инсулин +

195. При повреждении β -клеток островков Лангерганса поджелудочной железы:

- A. Транспорт глюкозы и аминокислот в клетку не изменяется
- B. Усиливается вход глюкозы в клетку, аминокислот ухудшается
- C. Усиливается вход аминокислот в клетку, глюкозы ухудшается
- D. Транспорт глюкозы и аминокислот в клетку ухудшается +

196. В эксперименте, при подавлении активности β -клеток островков Лангерганса поджелудочной железы:

- A. Транспорт глюкозы и аминокислот в клетку ухудшается +
- B. Усиливается вход глюкозы в клетку, аминокислот ухудшается
- C. Усиливается вход аминокислот в клетку, глюкозы ухудшается
- D. Транспорт глюкозы и аминокислот в клетку улучшается

197. Преимущественное действие на углеводный обмен оказывает гормон:

- A. Эстрадиол
- B. Глюкагон +
- C. Антидиуретический
- D. Альдостерон

198. Выберите гормон, оказывающий перmissive эффект в отношении катехоламинов:

- A. Инсулин
- B. Кортизол +
- C. Глюкагон
- D. Паратгормон

199. Гипергликемия наблюдается при гиперпродукции:

- A. Вазопрессина
- B. Пролактина
- C. Инсулина
- D. Глюкагона +

200. Гипогликемия может быть вызвана повышением чувствительности клеток к действию:

- A. Альдостерона
- B. Глюкагона

- C. Норадrenalина
- D. Инсулина +

201. Гипогликемия может быть обусловлена действием гормона

- A. Альдостерона
- B. Глюкагона
- C. Инсулина +
- D. Тестостерона

202. Гипергликемия может быть вызвана снижением чувствительности клеток к действию:

- A. Альдостерона
- B. Глюкагона
- C. Адреналина
- D. Инсулина +

203. Влияние инсулина на метаболизм липидов заключается в:

- A. Увеличении расщепления липидов
- B. Усилении синтеза липидов из глюкозы +
- C. Активации всасывания жиров в кишечнике
- D. Прекращении всасывания жиров в кишечнике

204. Дегидроэпиандростерон синтезируется и выделяется в:

- A. Аденогипофизе
- B. Мозговом веществе надпочечников
- C. Кортиковом веществе надпочечников +
- D. Гипоталамусе

205. Эстрогены синтезируются и секретируются в:

- A. Паращитовидной железе
- B. Мозговом веществе надпочечников
- C. Половых железах +
- D. Клубочковой зоне коры надпочечников

206. Количество андрогенов в крови у мужчин и женщин (возраст 20-60 лет)

- A. Одинаково у обоих полов
- B. У женщин андрогенов больше, чем у мужчин
- C. У женщин андрогенов в норме нет
- D. У мужчин андрогенов больше, чем у женщин +

207. Основным источником прогестерона в организме женщины вне беременности служат клетки

- A. Пучковой зоны коры надпочечников
- B. Клубочковой зоны коры надпочечников
- C. Фолликула яичника
- D. Жёлтого тела яичника +

208. Прогестерон синтезируется и выделяется в основном в

- A. Коре надпочечников
- B. Эндометрии
- C. Аденогипофизе
- D. Яичниках +

209. В фолликулярную фазу овариально-менструального цикла наблюдается пик секреции:

- A. Эстрогенов +

- В. Прогестерона
- С. Альдостерона
- Д. Паратгормона

210. В лютеиновую фазу овариально-менструального цикла наблюдается пик секреции:

- А. Эстрогенов
- В. Прогестерона +
- С. Альдостерона
- Д. Паратгормона

211. Циклические изменения содержания в крови у женщин с периодичностью около 28 суток характерны для:

- А. Тироксина
- В. Соматотропина
- С. Кортизола
- Д. Прогестерона +

212. Циклические изменения содержания в крови у женщин с периодичностью около 28 суток характерны для:

- А. Глюкагона
- В. Соматотропина
- С. Кортизола
- Д. Эстрогенов +

213. В вилочковой железе синтезируется пептид

- А. Серотонин
- В. Мелатонин
- С. Тимозин +
- Д. Ренин

214. К веществам, действующим преимущественно паракринно, можно отнести:

- А. Гистамин +
- В. Тироксин
- С. Адреналин
- Д. Инсулин

215. К веществам, действующим преимущественно паракринно, можно отнести:

- А. Кортизол
- В. Эстрон
- С. Тироксин
- Д. Серотонин +

216. Производными арахидоновой кислоты являются:

- А. Простагландины +
- В. Глюкокортикоиды
- С. Минералкортикоиды
- Д. Эстрогены

217. Простагландины являются производными:

- А. Арахидоновой кислоты +
- В. Аминокислоты тирозина
- С. Аминокислоты триптофана
- Д. Миристиновой кислоты

218. Тромбоксаны и лейкотриены являются производными:

- А. Пентадекановой кислоты

- В. Стеариновой кислоты
- С. Пальмитиновой кислоты
- Д. Арахидоновой кислоты +

219. Выберите утверждение, верное в отношении эритропоэтина:

- А. Большая часть выделяется в почках, мишени – клетки красного костного мозга +
- В. Выделяется в селезёнке, мишени – клетки красного костного мозга
- С. Большая часть выделяется в почках, мишени - остеобласты
- Д. Большая часть выделяется в почках мишени - остеокласты

220. Выберите утверждение, верное в отношении предсердного пептида:

- А. Увеличивает выделение натрия с мочой +
- В. Уменьшает выделение натрия с мочой
- С. Повышает реабсорбцию кальция
- Д. Образуется в мозговом веществе почки

221. Гиперсекреция ренина приводит к:

- А. Повышенному образованию ангиотензина II в плазме крови +
- В. Снижению секреции альдостерона в надпочечниках
- С. К снижению секреции натрийуретического пептида
- Д. Уменьшению приема воды

222. Сужение кровеносных сосудов вызывает

- А. Ангиотензин II +
- В. Монооксид азота
- С. Брадикинин
- Д. Инсулин

223. Формированию питьевой мотивации способствует:

- А. Ангиотензин II +
- В. Монооксид азота
- Д брадикинин
- Е. Инсулин

224. Антагонистом ренин-ангиотензиновой системы (РААС), задерживающей воду и натрий в организме, является:

- А. Альдостерон
- В. Атриопептид (ПНУФ) +
- С. Кальцитриол
- Д. Вазопрессин

225. Уравновешивает влияние ренин-ангиотензиновой системы (РААС) на организм (является антагонистом):

- А. Атриопептид (ПНУФ) +
- В. Альдостерон
- С. Кальцитриол
- Д. Антидиуретический (АДГ)

226. Антагонистом предсердного натрийуретического гормона является:

- А. Соматотропин
- В. Паратгормон
- С. Тироксин
- Д. Альдостерон +

227. Из перечисленных гормонов в почках выделяется:

- А. Эритропоэтин +

- В. Соматостатин
- С. Бета-эндорфин
- Д. Адреналин

228. Из перечисленных выберите гормон, имеющий самый короткий период полужизни:

- А. Холекальциферол
- В. Адреналин +
- С. Кортизол
- Д. Тироксин

229. Вызывает расширение мелких сосудов производное арахидоновой кислоты:

- А. Простаглицин +
- В. Тромбоксан
- С. Эндотелин
- Д. Брадикинин

230. Производным арахидоновой кислоты, оказывающим сосудорасширяющий эффект, являются:

- А. Серотонин
- В. Тромбоксан
- С. Эндотелин
- Д. Простаглицин +

231. Поступающий в кровь при аллергических реакциях тканевой фактор гистамин продуцируется:

- А. Нейтрофилами
- В. Базофилами +
- С. Эозинофилами
- Д. Лимфоцитами

232. Биологически активное вещество, выделяемое базофилами и расширяющее сосуды, это:

- А. Лизоцим
- В. Гистамин +
- С. Тромбоксан
- Д. Глюкагон

233. Фактором, стимулирующим выделение желудочного сока с высоким содержанием соляной кислоты, служит:

- А. Гистамин +
- В. Секретин
- С. Холецистокинин
- Д. Глюкагон

234. Стимулирует выделение сока поджелудочной железы, богатого гидрокарбонатами:

- А. Секретин +
- В. Глюкагон
- С. Соматостатин
- Д. Нейротензин

235. Выделение богатого ферментами панкреатического сока стимулирует:

- А. Соматостатин
- В. Глюкагон
- С. Холецистокинин +
- Д. Энкефалин

236. При остановке кровотечения (гемостазе) спазм повреждённого сосуда происходит благодаря выделяющемуся из тромбоцитов:
- A. Серотонину +
 - B. Дофамину
 - C. Простаглицлину
 - D. Соматостатину
237. Выберите гормон, который имеет короткий период полужизни (менее часа):
- A. Инсулин +
 - B. Кортизол
 - C. Тироксин
 - D. Дегидроэпиандростерон
238. Секрцию гормонов аденогипофиза, увеличивающих интенсивность метаболизма (кортикотропина, тиреотропина), тормозит выделяющийся в эпифизе:
- A. Норадреналин
 - B. Серотонин
 - C. Гистамин
 - D. Мелатонин +
239. Сосудорасширяющий фактор, продуцируемый эндотелиальными клетками:
- A. Серотонин
 - B. Тромбоксан
 - C. Энкефалин
 - D. Оксид азота +
240. Ангиотензин II вызывает повышение секреции:
- A. Альдостерона +
 - B. Ренина
 - C. Тестостерона
 - D. Прогестерона
241. Гормоном, продуцируемым адипоцитами и снижающим потребление пищи, является:
- A. Лептин +
 - B. Секретин
 - C. Нейропептид Y
 - D. Инсулин
242. Простаглицлины влияют на клетки-мишени в основном:
- A. Аутокринно
 - B. Паракринно +
 - C. Эндокринно
 - D. Телекринно
243. Реабсорбцию воды в почках регулирует гормон:
- A. Соматотропин
 - B. Кортикотропин
 - C. Кортизол
 - D. Вазопрессин +
244. Из перечисленных нестероидными гормонами являются:
- A. Глюкокортикоиды
 - B. Эстрогены
 - C. Минералкортикоиды
 - D. Катехоламины +

245. Нервными клетками продуцируется:

- A. Вазопрессин +
- B. Соматотропин
- C. Ренин
- D. Тиреотропин

246. Нервными клетками продуцируется:

- A. Окситоцин +
- B. Лютеотропин
- C. Тиреотропин
- D. Пролактин

247. Механизм развития клеточного ответа при действии андрогенов реализуется благодаря взаимодействию гормона с рецептором:

- A. Внутриклеточным +
- B. Мембранным
- C. Внеклеточным
- D. Тирозинкиназным

248. Пролактин по механизму отрицательной обратной связи может угнетать свою секрецию, активируя выделение в гипоталамусе:

- A. Серотонина
- B. Норадреналина
- C. Дофамина +
- D. Гистамина

249. Бронхорасширяющий эффект оказывает:

- A. Адреналин +
- B. Серотонин
- C. Гистамин
- D. Ангиотензин I

250. Иннервацию гормон-продуцирующих клеток мозгового вещества надпочечника осуществляют:

- A. Преганглионарные симпатические волокна +
- B. Постганглионарные симпатические волокна
- C. Преганглионарные парасимпатические волокна
- D. Постганглионарные парасимпатические волокна

251. Автономная нервная система осуществляет:

- A. Регуляцию произвольных движений
- B. Регуляцию позы
- C. Трофическую иннервацию скелетных мышц +
- D. Регуляцию тонуса скелетных мышц

252. При активации симпатической нервной системы может наблюдаться

- A. Сужение бронхов
- B. Повышение глюкозы в крови +
- C. Уменьшение частоты сердечных сокращений
- D. Сужение зрачков

253. При применении атропина может наблюдаться:

- A. Усиление слюноотделения
- B. Расширение зрачков +
- C. Сужение зрачков
- D. Усиление потоотделения

254. При применении атропина может наблюдаться

- A. Усиление слюноотделения
- B. Прекращение слюноотделения +
- C. Сужение зрачков
- D. Усиление потоотделения

255. При применении атропина может наблюдаться

- A. Уменьшение ЧСС
- B. Увеличение ЧСС +
- C. Сужение зрачков
- D. Усиление потоотделения

256. Атропин является

- A. М-холиноблокатором+
- B. Н-холиноблокатором
- C. Бета-блокатором
- D. Альфа-блокатором

257. Тела преганглионарных нейронов симпатической нервной системы расположены

- A. В грудных и поясничных сегментах спинного мозга+
- B. В крестцовых сегментах спинного мозга
- C. В ядрах III и VII пар черепных нервов
- D. В ядрах IX и X пар черепных нервов

258. Тела преганглионарных нейронов парасимпатической нервной системы расположены

- A. В шейных сегментах спинного мозга
- B. В крестцовых сегментах спинного мозга+
- C. В грудных сегментах спинного мозга
- D. В поясничных сегментах спинного мозга

259. Тела преганглионарных нейронов парасимпатической нервной системы расположены

- A. В поясничных сегментах спинного мозга
- B. В ядрах III и VII пар черепных нервов +
- C. В ядрах I и II пар черепных нервов
- D. В ядрах IV и VI пар черепных нервов

260. К симпатическим ганглиям относятся

- A. Паравертебральные+
- B. Ресничные
- C. Спинномозговые
- D. Интрамуральные

261. К симпатическим ганглиям относятся

- A. Превевертебральные +
- B. Ресничные
- C. Спинномозговые
- D. Интрамуральные

262. К парасимпатическим ганглиям относятся

- A. Интрамуральные +
- B. Паравертебральные
- C. Спинномозговые
- D. Превевертебральные

263. К парасимпатическим ганглиям относятся

- A. Базальные

- В. Ресничные +
- С. Спинномозговые
- Д. Превентивные

264. Интрамуральные ганглии метасимпатического отдела включают

- А. Аfferентные нейроны +
- В. Соматические мотонейроны
- С. Пирамидные нейроны
- Д. Глутаматергические нейроны

265. Интрамуральные ганглии метасимпатического отдела включают

- А. Вставочные нейроны +
- В. Соматические мотонейроны
- С. Пирамидные нейроны
- Д. Глутаматергические нейроны

266. Интрамуральные ганглии метасимпатического отдела включают

- А. Аfferентные нейроны+
- В. Альфа- мотонейроны
- С. Пирамидные нейроны
- Д. Гамма-мотонейроны

267. Блуждающие нервы иннервируют

- А. Миокард+
- В. Плечевые артерии
- С. Потовые железы
- Д. Мозговое вещество надпочечников

268. Блуждающие нервы иннервируют

- А. Пищевод+
- В. Мочевой пузырь
- С. Потовые железы
- Д. Мозговое вещество надпочечников

269. Блуждающие нервы иннервируют

- А. Тонкий кишечник+
- В. Прямую кишку
- С. Потовые железы
- Д. Мозговое вещество надпочечников

270. Инактивация ацетилхолина осуществляется путем

- А. Расщепления ацетилхолинэстеразой+
- В. Расщепления моноаминоксидазой
- С. Расщепления под действием КОМТ
- Д. Диффузии в окружающие ткани

271. Инактивация ацетилхолина осуществляется путем

- А. Обратного захвата +
- В. Расщепления моноаминоксидазой
- С. Расщепления под действием КОМТ
- Д. Диффузии в окружающие ткани

272. Инактивация норадреналина осуществляется путем

- А. Экзоцитоза
- В. Эндоцитоза +
- С. Расщепления полипептидазой
- Д. Диффузии в лимфатические капилляры

273. Инактивация норадреналина осуществляется путем

- A. Расщепления ацелихолинэстеразой
- B. Расщепления гидролазой
- C. Расщепления под действием КОМТ +
- D. Расщепления фосфатазой

274. Инактивация норадреналина осуществляется путем

- A. Расщепления ацелихолинэстеразой
- B. Расщепления гидролазой
- C. Расщепления моноаминоксидазой +
- D. Расщепления полипептидазой

275. Инактивация норадреналина осуществляется путем

- A. Диффузии в лимфатические капилляры
- B. Расщепления плазмином
- C. Диффузии в альвеолы
- D. Диффузии в окружающее пространство и кровь +

276. Рецепторы к норадреналину являются

- A. Мембранными +
- B. Ионотропными
- C. Цитозольными
- D. Ядерными

277. Рецепторы к норадреналину являются

- A. Метаботропными +
- B. Ионотропными
- C. Цитозольными
- D. Ядерными

278. Рецепторы к норадреналину являются

- A. Связанными с G-белками +
- B. Внутриклеточными
- C. Каталитическими
- D. Ядерными

279. Парасимпатическая нервная система иннервирует

- A. Мозговое вещество надпочечников
- B. Поджелудочную железу +
- C. Потовые железы
- D. Все кровеносные сосуды

280. Парасимпатическая нервная система иннервирует

- A. Скелетные мышцы
- B. Все сосуды
- C. Железы желудка +
- D. Потовые железы

281. Парасимпатическая нервная система не иннервирует

- A. Слезные железы
- B. Слюнные железы
- C. Железы желудка
- D. Потовые железы +

282. Взаимодействие норадреналина с адренорецепторами может приводить к

- A. Активации аденилатциклазной системы +
- B. Активации транскрипции
- C. Ингибированию инозитолфосфатной системы
- D. Активации гуанилатциклазной системы

283. Взаимодействие норадреналина с адренорецепторами может приводить к
А. Активации транскрипции
В. Ингибированию аденилатциклазной системы +
С. Ингибированию инозитолфосфатной системы
D. Активации гуанилатциклазной системы
284. Взаимодействие норадреналина с адренорецепторами может приводить к
А. Активации транскрипции
В. Активации инозитолфосфатной системы +
С. Ингибированию инозитолфосфатной системы
D. Активации гуанилатциклазной системы
285. Взаимодействие ацетилхолина с M2 холинорецепторами миокарда приводит к
А. Повышению проницаемости мембраны для ионов калия +
В. Уменьшению проницаемости мембраны для ионов калия
С. Повышению проницаемости мембраны для ионов кальция
D. Деполаризации мембраны кардиомиоцитов
286. Взаимодействие ацетилхолина с M2 холинорецепторами миокарда приводит к
А. Гиперполяризации мембраны кардиомиоцитов +
В. Повышению частоты сердечных сокращений
С. Повышению проницаемости мембраны для ионов кальция
D. Деполаризации мембраны кардиомиоцитов
287. Взаимодействие ацетилхолина с M2 холинорецепторами миокарда приводит к
А. Повышению возбудимости миокарда
В. Уменьшению частоты сердечных сокращений +
С. Увеличению частоты сердечных сокращений
D. Увеличению силы сердечных сокращений
288. Парасимпатическая нервная система стимулирует
А. Моторику кишечника +
В. Повышение тонуса сфинктеров ЖКТ
С. Повышение тонуса артериол
D. Сердечную деятельность
289. Парасимпатическая нервная система стимулирует
А. Повышение тонуса скелетных мышц
В. Повышение тонуса сфинктеров ЖКТ
С. Сократимость миокарда
D. Сокращение желчного пузыря +
290. Парасимпатическая нервная система стимулирует
А. Секрецию HCl железами желудка +
В. Метаболизм скелетных мышц
С. Секрецию дофамина
D. Секрецию тироксина
291. Симпатическая нервная система стимулирует:
А. Моторику кишечника
В. Секрецию слюны, содержащей амилазу +
С. Моторику желудка
D. Сокращение желчного пузыря
292. Количество активных бета-адренорецепторов:
А. Остается неизменным

- В. Может уменьшаться путем интернализации +
- С. Может увеличиваться путем интернализации
- Д. Может уменьшаться в результате фосфорилирования

293. Количество активных бета-адренорецепторов:

- А. Остается неизменным
- В. Может увеличиваться путем интернализации
- С. Может уменьшаться в результате фосфорилирования
- Д. Может увеличиваться путем синтеза +

294. Количество активных бета-адренорецепторов:

- А. Остается неизменным
- В. Может увеличиваться путем интернализации
- С. Может увеличиваться в результате фосфорилирования +
- Д. Может уменьшаться при недостаточном количестве медиатора

295. Норадреналин в миокарде взаимодействует с:

- А. Бета1 рецепторами +
- В. Мускариновыми рецепторами
- С. Альфа2 рецепторами
- Д. Никотиновыми рецепторами

296. Норадреналин в миокарде при взаимодействии с бета-1 рецепторами:

- А. Активирует аденилатциклазную систему +
- В. Активирует инозитолфосфатную систему
- С. Инактивирует аденилатциклазную систему
- Д. Активирует гуанилатциклазную систему

297. Норадреналин в бронхах взаимодействует с:

- А. Бета1 рецепторами
- В. Бета2 рецепторами +
- С. Альфа2 рецепторами
- Д. M2-рецепторами

298. Норадреналин в бронхах при взаимодействии с бета-2 рецепторами:

- А. Активирует аденилатциклазную систему +
- В. Активирует инозитолфосфатную систему
- С. Инактивирует аденилатциклазную систему
- Д. Активирует гуанилатциклазную систему

299. Симпатическая нервная система вызывает:

- А. Расширение бронхов +
- В. Сужение бронхов
- С. Гипогликемию
- Д. Сужение зрачков

300. Симпатические постганглионары, иннервирующие потовые железы тела

- А. Выделяют медиатор норадреналин
- В. Выделяют медиатор ацетилхолин +
- С. Выделяют медиатор дофамин
- Д. Выделяют медиатор серотонин

301. Симпатические постганглионары, иннервирующие потовые железы тела

- А. Усиливают секрецию пота +
- В. Уменьшают секрецию пота
- С. Уменьшают фильтрацию

D. Увеличивают секрецию калия

302. Ацетилхолин, как медиатор симпатических нервов, иннервирующих потовые железы тела

- A. Взаимодействует с Н-холинорецепторами нейронального типа
- B. Взаимодействует с Н-холинорецепторами мышечного типа
- C. Взаимодействует с М-холинорецепторами +
- D. Взаимодействует с бета-адренорецепторами

303. Сильная симпатическая стимуляция

- A. Повышает тонус сфинктеров ЖКТ +
- B. Усиливает перистальтику кишечника
- C. Усиливает перистальтику пищевода
- D. Способствует продвижению пищи по ЖКТ

304. Сильная симпатическая стимуляция

- A. Тормозит перистальтику ЖКТ +
- B. Понижает тонус сфинктеров ЖКТ
- C. Усиливает перистальтику ЖКТ
- D. Способствует продвижению пищи по ЖКТ

305. Симпатические влияния вызывают секрецию

- A. Концентрированной слюны +
- B. Большого количества жидкой слюны
- C. Желудочного сока, содержащего HCl
- D. Панкреатического сока

306. Симпатические влияния вызывают секрецию

- A. Желудочного сока, содержащего ферменты +
- B. Большого количества жидкой слюны
- C. Желудочного сока, содержащего HCl
- D. Панкреатического сока

307. В мозговом веществе надпочечников синтезируется

- A. Дофамин +
- B. Адренкортикотропин
- C. Кортизол
- D. Альдостерон

308. В мозговом веществе надпочечников синтезируется

- A. Адреналин +
- B. Серотонин
- C. Кортизол
- D. Альдостерон

309. В мозговом веществе надпочечников синтезируется

- A. Норадреналин +
- B. Ацетилхолин
- C. Кортизол
- D. Альдостерон

310. К вегетативным функциям относится

- A. Поддержание гомеостаза +
- B. Поддержание позы
- C. Экстерорецепция
- D. Проприорецепция

311. К вегетативным функциям относится
А. Процессы роста +
В. Поддержание позы
С. Экстерорецепция
D. Проприорецепция
312. К вегетативным функциям относится
А. Размножение +
В. Поддержание позы
С. Экстерорецепция
D. Проприорецепция
313. Дыхательно-сердечный рефлекс Геринга
А. Является висцеро-висцеральным +
В. Висцеро-соматическим
С. Является сомато-висцеральным
D. Проявляется в учащении дыхания
314. Дыхательно-сердечный рефлекс Геринга
А. Является висцеро-соматическим
В. Является сомато-висцеральным
С. Проявляется в уменьшении ЧСС +
D. Проявляется в учащении дыхания
315. К вагусным рефлексам относится
А. Рефлекс Бейнбриджа
В. Глазо-сердечный рефлекс +
С. Миотатический рефлекс
D. Зрачковый рефлекс на свет
316. Зрачковый рефлекс на свет является
А. Парасимпатическим +
В. Симпатическим
С. Метасимпатическим
D. Соматическим
317. К вагусным рефлексам относится
А. Рефлекс Бейнбриджа
В. Солярный рефлекс +
С. Миотатический рефлекс
D. Защитный сгибательный рефлекс
318. К вагусным рефлексам относится
А. Рефлекс Бейнбриджа
В. Сино-каротидный рефлекс +
С. Миотатический рефлекс
D. Защитный сгибательный рефлекс
319. Глазо-сердечный рефлекс является
А. Парасимпатическим +
В. Симпатическим
С. Метасимпатическим
D. Соматическим
320. Рефлекторная дуга глазо-сердечного рефлекса включает

- A. Эфферентные волокна глазодвигательных нервов
- B. Аfferентные волокна блуждающих нервов
- C. Аfferентные волокна тройничных нервов +
- D. Эфферентные волокна тройничных нервов

321. Рефлекторная дуга глазо-сердечного рефлекса включает

- A. Эфферентные волокна глазодвигательных нервов
- B. Аfferентные волокна блуждающих нервов
- C. Эфферентные волокна блуждающих нервов +
- D. Эфферентные волокна тройничных нервов

322. Рефлекторная дуга дыхательно -сердечного рефлекса Геринга включает

- A. Эфферентные волокна глазодвигательных нервов
- B. Аfferентные волокна блуждающих нервов +
- C. Аfferентные волокна тройничных нервов
- D. Эфферентные волокна тройничных нервов

323. Рефлекторная дуга дыхательно -сердечного рефлекса Геринга включает

- A. Эфферентные волокна глазодвигательных нервов
- B. Аfferентные волокна тройничных нервов
- C. Эфферентные волокна блуждающих нервов +
- D. Эфферентные волокна тройничных нервов

324. Рефлекторная дуга зрачкового рефлекса на свет включает

- A. Аfferентные волокна блуждающих нервов
- B. Аfferентные волокна зрительных нервов +
- C. Эфферентные волокна блуждающих нервов
- D. Аfferентные волокна языкоглоточных нервов

325. Рефлекторная дуга зрачкового рефлекса на свет включает

- A. Эфферентные волокна глазодвигательных нервов +
- B. Аfferентные волокна блуждающих нервов
- C. Эфферентные волокна блуждающих нервов
- D. Аfferентные волокна языкоглоточных нервов

326. Норадреналин, взаимодействуя с альфа1 адренорецепторами, вызывает

- A. Сужение сосудов +
- B. Расширение сосудов
- C. Расширение бронхов
- D. Сужение зрачков

327. Норадреналин, взаимодействуя с альфа1 адренорецепторами, вызывает

- A. Расширение сосудов
- B. Расширение зрачков +
- C. Расширение бронхов
- D. Сужение зрачков

328. Норадреналин, взаимодействуя с альфа1 адренорецепторами, вызывает

- A. Повышение периферического сопротивления сосудов +
- B. Уменьшение периферического сопротивления сосудов
- C. Торможение гликогенолиза
- D. Сужение бронхов

329. Норадреналин, взаимодействуя с альфа1 адренорецепторами, вызывает

- A. Расслабление гладкой мускулатуры кишечника +
- B. Уменьшение периферического сопротивления сосудов

- C. Торможение гликогенолиза
- D. Сужение бронхов

330. Норадреналин, взаимодействуя с альфа1 адренорецепторами, вызывает

- A. Сужение артериол органов брюшной полости +
- B. Уменьшение периферического сопротивления сосудов
- C. Торможение гликогенолиза
- D. Сужение бронхов

331. Активация симпато-адреналовой системы приводит к

- A. Усилению гликогенолиза в мышцах +
- B. Усилению синтеза гликогена в мышцах
- C. Усилению синтеза гликогена в печени
- D. Торможению глюконеогенеза

332. Активация симпато-адреналовой системы приводит к

- A. Усилению гликогенолиза в печени +
- B. Усилению синтеза гликогена в мышцах
- C. Усилению синтеза гликогена в печени
- D. Торможению глюконеогенеза

333. Активация симпато-адреналовой системы вызывает

- A. Понижение интенсивности метаболизма
- B. Повышение работоспособности скелетных мышц +
- C. Усиление моторики кишечника
- D. Замедление свертывания крови

334. Активация симпато-адреналовой системы приводит к

- A. Торможению глюконеогенеза
- B. Усилению синтеза гликогена в мышцах и печени
- C. Повышению концентрации глюкозы в крови +
- D. Понижению концентрации глюкозы в крови

335. Активация симпато-адреналовой системы вызывает

- A. Повышение интенсивности метаболизма +
- B. Снижение интенсивности метаболизма
- C. Усиление моторики кишечника
- D. Замедление свертывания крови

336. Активация симпато-адреналовой системы вызывает

- A. Снижение работоспособности скелетных мышц
- B. Увеличение вентиляции легких +
- C. Усиление перистальтики кишечника
- D. Сокращение желчного пузыря

337. В клинической практике для уменьшения частоты сердечных сокращений могут применяться

- A. Селективные бета1 адреноблокаторы +
- B. Блокаторы Н-холинорецепторов мышечного типа
- C. Блокаторы М-холинорецепторов
- D. Селективные альфа1 адреноблокаторы

338. В клинической практике для уменьшения частоты сердечных сокращений могут применяться

- A. Неселективные бета адреноблокаторы +
- B. Блокаторы Н-холинорецепторов мышечного типа

- C. Блокаторы М-холинорецепторов
- D. Блокаторы альфа1 адренорецепторов

339. В клинической практике для увеличения частоты сердечных сокращений могут применяться

- A. Неселективные бета адреноблокаторы
- B. Блокаторы Н-холинорецепторов мышечного типа
- C. Блокаторы М-холинорецепторов +
- D. Блокаторы альфа1 адренорецепторов

340. Мускариновые холинорецепторы присутствуют в

- A. Атипичных кардиомиоцитах +
- B. Нервно-мышечных синапсах скелетных мышц
- C. Мозговом веществе надпочечников
- D. Вегетативных ганглиях

341. Мускариновые холинорецепторы присутствуют в

- A. Потовых железах тела +
- B. Нервно-мышечных синапсах скелетных мышц
- C. Мозговом веществе надпочечников
- D. Вегетативных ганглиях

342. Мускариновые холинорецепторы присутствуют в

- A. Слюнных железах +
- B. Нервно-мышечных синапсах скелетных мышц
- C. Мозговом веществе надпочечников
- D. Вегетативных ганглиях

343. Никотиновые холинорецепторы нейронального типа расположены в

- A. Симпатических вегетативных ганглиях +
- B. Ресничных мышцах
- C. Нервно-мышечных синапсах скелетных мышц
- D. Потовых железах тела

344. Никотиновые холинорецепторы нейронального типа расположены в

- A. Мозговом веществе надпочечников +
- B. Нервно-мышечных синапсах скелетных мышц
- C. Потовых железах тела
- D. Сфинктере зрачка

345. Никотиновые холинорецепторы нейронального типа расположены в

- A. Парасимпатических вегетативных ганглиях +
- B. Нервно-мышечных синапсах скелетных мышц
- C. Потовых железах тела
- D. Слюнных железах

346. Адекватной реакцией на погружение кисти в холодную воду является

- A. Умеренная парасимпатическая
- B. Умеренная симпатическая +
- C. Гиперсимпатикотоническая
- D. Умеренная диастолическая

347. К медиаторам метасимпатической нервной системы относится

- A. Аденозин +
- B. Глутамат
- C. Глицин
- D. Эндотелин

348. К медиаторам метасимпатической нервной системы относится
А. Ацетилхолин +
В. Глутамат
С. Глицин
D. Плазмин
349. К медиаторам метасимпатической нервной системы относится
А. Холецистокинин +
В. Глутамат
С. Эндотелин
D. Брадикинин
350. Рецепторное звено висцеро-висцеральных вегетативных рефлексов может быть представлено
А. Механорецепторами +
В. Сухожильными органами Гольджи
С. Мышечными веретенами
D. Фоторецепторами
351. Рецепторное звено висцеро-висцеральных вегетативных рефлексов может быть представлено
А. Хеморецепторами +
В. Рецепторами суставов
С. Мышечными веретенами
D. Фоторецепторами
352. Аденозин является одним из основных медиаторов
А. Симпатической нервной системы
В. Парасимпатической нервной системы
С. Метасимпатической нервной системы +
D. Соматической нервной системы
353. Аденозин взаимодействует с
А. Пуриnergическими рецепторами +
В. Холинergicическими рецепторами
С. Альфа-адренорецепторами
D. Бета-адренорецепторами
354. Применение неселективных бета-адреноблокаторов может вызвать
А. Увеличение ЧСС
В. Расширение зрачков
С. Сужение бронхов +
D. Расширение бронхов
355. К функциональным особенностям автономной нервной системы по сравнению с соматической относится
А. Низкая скорость проведения возбуждения +
В. Высокая степень произвольной регуляции
С. Высокая скорость проведения возбуждения
D. Высокая лабильность
356. К функциональным особенностям автономной нервной системы по сравнению с соматической относится
А. Низкая лабильность +

- В. Высокая степень произвольной регуляции
- С. Высокая скорость проведения возбуждения
- Д. Высокая лабильность

357. К функциональным особенностям симпатической нервной системы по сравнению с парасимпатической относится

- А. Генерализованный характер влияний +
- В. Локальный характер влияний
- С. Кратковременность эффектов
- Д. Высокая лабильность

358. К функциональным особенностям симпатической нервной системы по сравнению с парасимпатической относится

- А. Пролонгированный характер влияний +
- В. Локальный характер влияний
- С. Кратковременные эффекты
- Д. Высокая лабильность

359. Для парасимпатической нервной системы, по сравнению с симпатической характерен

- А. Генерализованный характер влияний
- В. Продолжительный характер влияний
- С. Локальный характер влияний +
- Д. Диффузный характер влияний

360. Для парасимпатической нервной системы, по сравнению с симпатической характерен

- А. Генерализованный характер влияний
- В. Продолжительный характер влияний
- С. Кратковременный характер влияний +
- Д. Диффузный характер влияний

361. Микроганглионарные образования метасимпатической нервной системой присутствуют в

- А. Миокарде +
- В. Надпочечниках
- С. Печени
- Д. Легких

362. Микроганглионарные образования метасимпатической нервной системой присутствуют в

- А. Кишечнике +
- В. Надпочечниках
- С. Печени
- Д. Легких

363. Микроганглионарные образования метасимпатической нервной системой присутствуют в

- А. Желудке +
- В. Надпочечниках
- С. Печени
- Д. Легких

364. На уровне интрамуральных ганглиев замыкаются дуги

- А. Внутрисердечных рефлексов +
- В. Висцеро-соматических рефлексов

- C. Сомато-висцеральных рефлексов
- D. Миотатических рефлексов

365. На уровне интрамуральных ганглиев замыкаются дуги

- A. Энтеральных секреторных рефлексов+
- B. Висцеро-соматических рефлексов
- C. Сомато-висцеральных рефлексов
- D. Миотатических рефлексов

366. На уровне интрамуральных ганглиев замыкается дуга

- A. Перистальтического рефлекса +
- B. Глазо-сердечного рефлекса
- C. Зрачкового рефлекса на свет
- D. Миотатического рефлекса

367. По парасимпатическим нервам возбуждение распространяется

- A. Быстрее, чем по симпатическим нервам +
- B. Медленнее, чем по симпатическим нервам
- C. Быстрее, чем по соматическим нервам
- D. С той же скоростью, что и по симпатическим нервам

368. По парасимпатическим нервам возбуждение распространяется

- A. Медленнее, чем по соматическим нервам +
- B. Медленнее, чем по симпатическим нервам
- C. Быстрее, чем по соматическим нервам
- D. С той же скоростью, что и по симпатическим нервам

369. По симпатическим нервам возбуждение распространяется

- A. Быстрее, чем по парасимпатическим нервам
- B. Медленнее, чем по парасимпатическим нервам +
- C. Быстрее, чем по соматическим нервам
- D. С той же скоростью, что и по соматическим

370. Тонические влияния симпатических центров поддерживают тонус

- A. Артериол в скелетных мышцах +
- B. Стенок желудка
- C. Скелетных мышц
- D. Стенок кишечника

371. Тонические влияния симпатических центров поддерживают тонус

- A. Артериол органов брюшной полости +
- B. Стенок желудка
- C. Скелетных мышц
- D. Стенок кишечника

372. Тонические влияния парасимпатических центров

- A. Тормозят сердечную деятельность +
- B. Тормозят моторику кишечника
- C. Поддерживают тонус артериол
- D. Поддерживают тонус скелетных мышц

373. Тонические влияния парасимпатических центров

- A. Поддерживают тонус стенок кишечника +
- B. Тормозят моторику желудка
- C. Поддерживают тонус артериол
- D. Поддерживают тонус скелетных мышц

374. Тонические влияния парасимпатических центров
А. Стимулируют сердечную деятельность
В. Поддерживают тонус стенок желудка +
С. Поддерживают тонус артериол органов брюшной полости
D. Поддерживают тонус скелетных мышц
375. Висцеральные афференты могут идти в составе
А. Блуждающих нервов +
В. Подъязычных нервов
С. Межреберных нервов
D. Диафрагмальных нервов
376. Висцеральные афференты могут идти в составе
А. Симпатических нервов +
В. Подъязычных нервов
С. Межреберных нервов
D. Диафрагмальных нервов
377. Висцеральные афференты могут идти в составе
А. Языкоглоточных нервов +
В. Подъязычных нервов
С. Межреберных нервов
D. Диафрагмальных нервов
378. Дуги вегетативных рефлексов могут замыкаться на уровне
А. Продолговатого мозга +
В. Таламуса
С. Базальных ганглиев
D. Прецентральной извилины
379. Дуги вегетативных рефлексов могут замыкаться на уровне
А. Паравертебральных ганглиев +
В. Спинномозговых ганглиев
С. Базальных ганглиев
D. Спиральных ганглиев
380. Дуги вегетативных рефлексов могут замыкаться на уровне
А. Спинного мозга +
В. Таламуса
С. Спинномозговых ганглиев
D. Прецентральной извилины
381. Дуги вегетативных рефлексов могут замыкаться на уровне
А. Интрамуральных ганглиев +
В. Спинномозговых ганглиев
С. Базальных ганглиев
D. Спиральных ганглиев
382. К структурно-функциональным признакам парасимпатического отдела относится
А. Преганглионарные нейроны расположены в грудных сегментах спинного мозга
В. Преганглионарные нейроны расположены в продолговатом мозге +
С. Основной медиатор постганглионарных нейронов – норадреналин
D. Постганглионарные нейроны расположены в паравертебральных ганглиях

383. К структурно-функциональным признакам парасимпатического отдела относится
- A. Преганглионарные нейроны расположены в грудных сегментах спинного мозга
 - B. Преганглионарные нейроны расположены в крестцовых сегментах спинного мозга +
 - C. Преганглионарные нейроны расположены в поясничных сегментах спинного мозга
 - D. Постганглионарные нейроны расположены в паравертебральных ганглиях
384. К структурно-функциональным признакам парасимпатического отдела относится
- A. Постганглионарные нейроны расположены в паравертебральных ганглиях
 - B. Постганглионарные нейроны расположены в превертебральных ганглиях
 - C. Постганглионарные нейроны расположены в интрамуральных ганглиях +
 - D. Преганглионарные нейроны расположены в поясничных сегментах спинного мозга
385. К структурно-функциональным признакам парасимпатического отдела относится
- A. Основным медиатором постганглионарных нейронов является ацетилхолин +
 - B. Основным медиатором постганглионарных нейронов является норадреналин
 - C. Основным медиатором постганглионарных нейронов является глутамат
 - D. Основным медиатором преганглионарных нейронов является норадреналин
386. Тела преганглионарных нейронов симпатического отдела расположены в
- A. Ядрах черепных нервов
 - B. Грудных сегментах спинного мозга +
 - C. Верхних шейных сегментах спинного мозга
 - D. В крестцовых сегментах спинного мозга
387. Тела преганглионарных нейронов симпатического отдела расположены в
- A. Ядрах черепных нервов
 - B. Поясничных сегментах спинного мозга +
 - C. Верхних шейных сегментах спинного мозга
 - D. В крестцовых сегментах спинного мозга
388. Тела постганглионарных нейронов симпатического отдела расположены в
- A. Паравертебральных ганглиях +
 - B. Спинномозговых ганглиях
 - C. Интрамуральных ганглиях
 - D. Ресничных ганглиях
389. К структурно-функциональным характеристикам симпатической нервной системы относится
- A. Преганглионарные нейроны расположены в грудных и поясничных сегментах спинного мозга +
 - B. Преганглионарные нейроны расположены в продолговатом мозге
 - C. Основной медиатор постганглионарных нейронов – ацетилхолин
 - D. Ганглии расположены интрамурально
390. К структурно-функциональным характеристикам симпатической нервной системы относится
- A. Преганглионарные нейроны расположены в продолговатом мозге
 - B. Основной медиатор постганглионарных нейронов – ацетилхолин
 - C. Основной медиатор постганглионарных нейронов – норадреналин +
 - D. Ганглии расположены интрамурально

391. Основным медиатором постганглионарных нейронов парасимпатического отдела является
А. Ацетилхолин +
В. Норадреналин
С. Дофамин
D. Адреналин
392. Основным медиатором постганглионарных нейронов симпатического отдела является
А. Ацетилхолин
В. Норадреналин +
С. Адреналин
D. Глутамат
393. Только симпатический отдел ВНС осуществляет
А. Иннервацию кишечника
В. Иннервацию слюнных желез
С. Трофическую иннервацию тканей +
D. Иннервацию миокарда
394. Трофическую иннервацию скелетных мышц осуществляют
А. Постганглионарные симпатические волокна +
В. Преганглионарные парасимпатические волокна
С. Волокна эфферентных нейронов интрамуральных ганглиев
D. Постганглионарные парасимпатические волокна
395. Основным медиатором в ганглиях симпатической системы является
А. Ацетилхолин +
В. Норадреналин
С. Адреналин
D. Глутамат
396. Скорость распространения возбуждения в преганглионарных волокнах АНС составляет
А. 70 - 120 м/с.
В. 0,5 - 2,0 м/с.
С. 3 - 15 м/с. +
D. 20 - 50 м/с.
397. Скорость распространения возбуждения в постганглионарных волокнах АНС составляет
А. 70 - 120 м/с
В. 0,5 - 2,0 м/с +
С. 3 - 15 м/с
D. 20 - 50 м/с
398. Мерой лабильности АНС является частота раздражения
А. 0,5 – 1 Гц
В. 25 – 30 Гц
С. 5 – 15 Гц +
D. 50 - 100 Гц
399. Ведущим подкорковым центром регуляции вегетативных функций является
А. Таламус
В. Мозжечок

- C. Гипоталамус +
- D. Гиппокамп

400. Парасимпатические нервы на большом протяжении представлены

- A. Волокнами типа В +
- B. Волокнами типа С
- C. Волокнами типа А-альфа
- D. Волокнами типа А-бета

401. Симпатические нервы на большом протяжении представлены

- A. Волокнами типа В
- B. Волокнами типа С +
- C. Волокнами типа А-альфа
- D. Волокнами типа А-бета

402. К энтеральной нервной системе относятся

- A. Нейроны межмышечного сплетения +
- B. Преганглионарные парасимпатические нейроны
- C. Преганглионарные симпатические нейроны
- D. Нейроны спинномозговых ганглиев

403. К энтеральной нервной системе относятся

- A. Нейроны подслизистого сплетения +
- B. Нейроны брыжеечных ганглиев
- C. Нейроны чревных ганглиев
- D. Преганглионарные нейроны

404. К нейронам межмышечного сплетения подходят

- A. Симпатические преганглионарные волокна
- B. Симпатические постганглионарные волокна +
- C. Аксоны альфа-мотонейронов
- D. Аксоны гамма-мотонейронов

405. К нейронам подслизистого сплетения подходят

- A. Симпатические преганглионарные волокна
- B. Симпатические постганглионарные волокна +
- C. Аксоны альфа-мотонейронов
- D. Аксоны гамма-мотонейронов

406. Межмышечное сплетение преимущественно осуществляет контроль

- A. Моторной функции ЖКТ +
- B. Секреции пищеварительных соков
- C. Секреции гастроинтестинальных гормонов
- D. Местного кровотока

407. Подслизистое сплетение преимущественно осуществляет контроль

- A. Перистальтики
- B. Тонуса сфинктеров
- C. Секреторной функции ЖКТ +
- D. Экскреторной функции ЖКТ

408. В межмышечном сплетении локализованы

- A. Постганглионарные парасимпатические нейроны +
- B. Преганглионарные парасимпатические нейроны
- C. Преганглионарные симпатические нейроны
- D. Постганглионарные симпатические нейроны

409. В подслизистом сплетении локализованы
А. Постганглионарные парасимпатические нейроны +
В. Преганглионарные парасимпатические нейроны
С. Преганглионарные симпатические нейроны
D. Постганглионарные симпатические нейроны
410. Симпатическая система контролирует перистальтику кишечника путем
А. Тормозного влияния норадреналина на нейроны межмышечного сплетения +
В. Активирующего влияния норадреналина на нейроны межмышечного сплетения
С. Тормозного влияния ацетилхолина на нейроны межмышечного сплетения
D. Активирующего влияния ацетилхолина на нейроны межмышечного сплетения
411. Симпатическая система контролирует перистальтику ЖКТ путем
А. Тормозного влияния норадреналина на нейроны межмышечного сплетения +
В. Тормозного влияния глутамата на нейроны межмышечного сплетения
С. Тормозного влияния норадреналина на нейроны подслизистого сплетения
D. Активирующего влияния норадреналина на нейроны подслизистого сплетения
412. Преобладание парасимпатических тонических влияний называется
А. Симпатикотония;
В. Ваготония +
С. Нормотония
D. Гипотония
413. Относительная уравновешенность симпатических и парасимпатических тонических влияний называется
А. Ваготония
В. Нормотония +
С. Изоосмия
D. Изотония
414. Соотношение симпатических и парасимпатических влияний можно оценить с помощью
А. Пробы Штанге
В. Индекса Кердо +
С. Дыхательного коэффициента
D. Индекса Тиффно
415. Для расчета индекса Кердо используют показатели
А. Артериального давления систолического
В. Артериального давления диастолического +
С. Температуры тела
D. Частоты дыхания
416. Индекс Кердо рассчитывают, используя показатели
А. Систолического артериального давления
В. Частоты сердечных сокращений +
С. Температуры тела
D. Частоты дыхания
417. Активация симпатической нервной системы наблюдается
А. При понижении температуры окружающей среды +
В. Во время медленноволнового сна
С. После приема пищи
D. При повышении температуры окружающей среды

418. При активации симпатической нервной системы наблюдается увеличение секреции
- А. Желчи
 - В. Панкреатического сока
 - С. Катехоламинов +
 - Д. Инсулина
419. Большая часть афферентов от рецепторов органов грудной полости идет в составе
- А. Блуждающих нервов +
 - В. Диафрагмальных нервов
 - С. Языкоглоточных нервов
 - Д. Симпатических нервов
420. Расширение зрачка при возникновении боли обусловлено влияниями, поступающими по:
- А. Симпатическим постганглионарным волокнам +
 - В. Парасимпатическим постганглионарным волокнам
 - С. Парасимпатическим преганглионарным волокнам
 - Д. Соматическим волокнам
421. Рефлексы, которые вызываются раздражением рецепторов внутренних органов и заканчиваются изменением деятельности внутренних органов, являются
- А. Висцеро-соматическими
 - В. Сомато-висцеральными
 - С. Соматическими
 - Д. Висцеро-висцеральными +
422. Рефлексы, которые вызываются раздражением рецепторов внутренних органов и заканчиваются изменением тонуса скелетных мышц, являются
- А. Висцеро-соматическими +
 - В. Сомато-висцеральными
 - С. Соматическими
 - Д. Висцеро-висцеральными
423. Эфферентное звено дуги вегетативных рефлексов образовано
- А. Преганглионарным и постганглионарным нейронами +
 - В. Альфа-мотонейроном и преганглионарным нейронами
 - С. Нейроном спинального ганглия и мотонейроном
 - Д. Преганглионарным нейроном и нейроном спинального ганглия
424. Рефлекторное торможение сердечной деятельности при раздражении рецепторов органов брюшной полости относится к
- А. Висцеро-висцеральным рефлексам +
 - В. Висцеро-соматическим рефлексам
 - С. Сомато-висцеральным рефлексам
 - Д. Энтеральным рефлексам
425. Усиление секреции катехоламинов мозговым веществом надпочечников под влиянием симпатической нервной системы реализуется через
- А. Ацетилхолин и М-холинорецепторы
 - В. Ацетилхолин и Н-холинорецепторы +
 - С. Норадrenalин и бета-адренорецепторы
 - Д. Норадrenalин и альфа-адренорецепторы
426. Хромафинные клетки мозгового вещества надпочечников иннервируются

- A. Преганглионарными симпатическими волокнами +
- B. Постганглионарными симпатическими волокнами
- C. Преганглионарными парасимпатическими волокнами
- D. Постганглионарными парасимпатическими волокнами

427. Для уменьшения симпатических влияний на сердечную деятельность могут быть использованы препараты

- A. М-холиноблокаторы
- B. Альфа₂-адреноблокаторы
- C. Ингибиторы ацетилхолинэстеразы
- D. Бета-адреноблокаторы +

428. Влияние блуждающих нервов на сердечную деятельность опосредовано взаимодействием

- A. Ацетилхолина с мускариновыми рецепторами +
- B. Ацетилхолина с никотиновыми рецепторами
- C. Норадrenalина с альфа₂-рецепторами
- D. Норадrenalина с бета рецепторами

429. При взаимодействии ацетилхолина с мускариновыми холинорецепторами миокарда наблюдается

- A. Активация калиевых каналов и гиперполяризация мембраны кардиомиоцитов +
- B. Активация кальциевых каналов и деполяризация мембраны кардиомиоцитов
- C. Активация натриевых каналов и деполяризация мембраны кардиомиоцитов
- D. Активация калиевых каналов и деполяризация мембраны кардиомиоцитов

430. Симпатические влияния вызывают сужение сосудов при взаимодействии

- A. Норадrenalина с альфа₁ адренорецепторами +
- B. Норадrenalина с альфа₂ адренорецепторами
- C. Норадrenalина с бета₁ адренорецепторами
- D. Норадrenalина с бета₂ адренорецепторами

431. Симпатические влияния вызывают расширение сосудов при взаимодействии

- A. Норадrenalина с альфа₁ адренорецепторами
- B. Норадrenalина с альфа₂ адренорецепторами
- C. Ацетилхолина с Н-холинорецепторами
- D. Норадrenalина с бета₂ адренорецепторами +

432. Симпатические влияния вызывают расширение сосудов при взаимодействии

- A. Норадrenalина с альфа₁ адренорецепторами
- B. Норадrenalина с альфа₂ адренорецепторами
- C. Ацетилхолина с Н-холинорецепторами
- D. Ацетилхолина с М-холинорецепторами +

433. Начальным звеном рефлекторных дуг интракардиальных рефлексов являются

- A. Терморецепторы
- B. Рецепторы растяжения +
- C. Хеморецепторы
- D. Осморецепторы

434. Главную роль в интеграции вегетативных и соматических функций в сложных поведенческих реакциях играет

- A. Кора головного мозга +
- B. Гипоталамус
- C. Спинной мозг
- D. Продолговатый мозг

435. Диаметр зрачка регулируется
А. Соматической и парасимпатической системами
В. Метасимпатической и парасимпатической системами.
С. Соматической и симпатической системами
D. Симпатической и парасимпатической системами +
436. В основе взаимодействия центров вегетативной нервной системы лежит
А. Принцип изменчивости
В. Принцип иерархии +
С. Принцип дополнительности
D. Сегментарный принцип
437. В формировании вегетативных компонентов эмоциональных состояний ведущую роль играет
А. Продолговатый мозг
В. Спинной мозг
С. Лимбическая система +
D. Мозжечок
438. Физиологическая дыхательная аритмия (периодическое изменение длительности кардиоциклов) обусловлена
А. Изменениями тонуса ядер блуждающих нервов +
В. Изменениями уровня симпатических влияний
С. Интракардиальными механизмами регуляции
D. Гемодинамическими механизмами регуляции
439. Стимуляция желчеотделения обусловлена
А. Усилением парасимпатических влияний +
В. Ослаблением парасимпатических влияний
С. Усилением симпатических влияний
D. Ослаблением симпатических влияний
440. При возбуждении центра теплопродукции гипоталамуса происходит
А. Торможение симпатoadреналовой системы
В. Активация симпатoadреналовой системы +
С. Активация парасимпатической системы
D. Уменьшение секреции тироксина
441. Применение неселективных бета-адреноблокаторов может вызвать
А. Повышение АД
В. Расширение зрачков
С. Сужение бронхов +
D. Расширение бронхов
442. Значительное усиление симпатических влияний в стрессорной ситуации может привести
А. Торможению секреции пищеварительных желез +
В. Усилению секреции пищеварительных желез
С. Уменьшению содержания глюкозы в крови
D. Снижению артериального давления
443. К метаболическим эффектам симпатической стимуляции относится
А. Увеличение синтеза гликогена из глюкозы.
В. Снижение работоспособности мышц
С. Повышение интенсивности метаболизма +
D. Снижение основного обмена

444. Усиление симпатических влияний в стрессорной ситуации может привести к
- A. Уменьшению содержания глюкозы в крови
 - B. Увеличению синтеза гликогена из глюкозы
 - C. Повышению работоспособности скелетных мышц +
 - D. Понижению основного обмена
445. К особенностям проведения возбуждения в вегетативных ганглиях относится
- A. Конвергенция +
 - B. Высокая лабильность
 - C. Короткий рефрактерный период
 - D. Реверберация
446. К особенностям проведения возбуждения в вегетативных ганглиях относится
- A. Иррадиация +
 - B. Высокая лабильность
 - C. Короткий рефрактерный период
 - D. Реверберация
447. К особенностям проведения возбуждения в вегетативных ганглиях относится
- A. Временная суммация +
 - B. Высокая лабильность
 - C. Короткий рефрактерный период
 - D. Реверберация
448. К особенностям проведения возбуждения в вегетативных ганглиях относится
- A. Пространственная суммация +
 - B. Высокая лабильность
 - C. Короткий рефрактерный период
 - D. Реверберация
449. Медиаторами метасимпатической нервной системы являются
- A. Пурины +
 - B. Стероиды
 - C. Цитокины
 - D. Энтелины
450. Медиаторами метасимпатической нервной системы являются
- A. Пептиды +
 - B. Стероиды
 - C. Цитокины
 - D. Энтелины
451. Медиаторами метасимпатической нервной системы являются
- A. Энкефалины +
 - B. Стероиды
 - C. Цитокины
 - D. Энтелины
452. Медиаторами метасимпатической нервной системы являются
- A. Амины +
 - B. Стероиды
 - C. Цитокины
 - D. Энтелины
453. Интрамуральные ганглии метасимпатической нервной системы

- A. Расположены в органах, имеющих собственную моторику +
- B. Находятся под контролем соматической системы
- C. Не имеют собственного рецептивного звена
- D. Включают только эфферентные нейроны

454. Интрамуральные ганглии метасимпатической нервной системы

- A. Находятся под контролем симпатической системы +
- B. Находятся под контролем соматической системы
- C. Не имеют собственного рецептивного звена
- D. Включают только эфферентные нейроны

455. Интрамуральные ганглии метасимпатической нервной системы

- A. Находятся под контролем парасимпатической системы
- B. Находятся под контролем соматической системы +
- C. Не имеют собственного рецептивного звена
- D. Включают только эфферентные нейроны

456. Интрамуральные ганглии метасимпатической нервной системы

- A. Находятся под контролем соматической системы
- B. Имеют собственное рецептивное звено +
- C. Не имеют собственного рецептивного звена
- D. Включают только эфферентные нейроны

457. К медиаторам метасимпатической нервной системы относится

- A. Динорфин +
- B. Глутамат
- C. Эндотелин
- D. Брадикинин

458. Симпатическая стимуляция мозгового вещества надпочечников вызывает секрецию преимущественно

- A. Дофамина.
- B. Адреналина +
- C. Норадrenalина
- D. Серотонина

459. Большая длительность симпатических эффектов, по сравнению с парасимпатическими связана с тем, что

- A. Инактивация норадrenalина происходит медленнее, чем ацетилхолина +
- B. Основным медиатором в ганглиях является ацетилхолин
- C. Ацетилхолин взаимодействует с Н-холинорецепторами
- D. Норадrenalин взаимодействует с альфа-адренорецепторами

460. Переключение возбуждения с преганглионарного на постганглионарный нейрон происходит при взаимодействии

- A. Норадrenalина с альфа1 адренорецепторами
- B. Норадrenalина с альфа2 адренорецепторами
- C. Ацетилхолина с Н-холинорецепторами +
- D. Ацетилхолина с М-холинорецепторами

461. Вторые нейроны эфферентного пути симпатической иннервации органов брюшной полости располагаются в

- A. Ресничных ганглиях
- B. Подчелюстных ганглиях
- C. Превебральных ганглиях +
- D. Спинальных ганглиях

462. Для вегетативных ганглиев и их нейронов характерно
А. Длительная синаптическая задержка +
В. Сужение зоны влияния
С. Высокая лабильность
D. Короткий рефрактерный период
463. Для вегетативных ганглиев и их нейронов характерно
А. Длительные следовые потенциалы +
В. Отсутствие следовых потенциалов
С. Высокая лабильность
D. Короткий рефрактерный период
464. К функциональным особенностям соматической нервной системы по сравнению с автономной относится
А. Низкая лабильность
В. Произвольная регуляция +
С. Низкая скорость проведения возбуждения
D. Низкая возбудимость
465. Мерой лабильности синапсов вегетативных ганглиев является частота раздражения
А. 1 – 5 Гц;
В. 30 – 40 Гц
С. 10 – 15 Гц +
D. 50 - 100 Гц
466. Частота импульсов, которые способны генерировать нейроны вегетативных ганглиев, не превышает
А. 3-5 имп/с
В. 10-15 имп/с +
С. 50-70 имп/с
D. 70-100 имп/с
467. Микроганглионарные образования метасимпатического отдела отсутствуют в:
А. Миокарде
В. Желудке
С. Сосудах
D. Кишечнике
468. Синусная дыхательная аритмия более выражена при
А. Ваготонии +
В. Симпатикотонии
С. Нормотонии
D. Изотонии
469. У спортсменов пловцов чаще наблюдается
А. Ваготония +
В. Симпатикотония
С. Нормотония
D. Изотония
470. При симпатикотонии значения вегетативного индекса Кердо составляют
А. Более + 10% +
В. От -10 до + 10%
С. Менее -10%

D. От 0 до +10%

471. При нормотонии значения вегетативного индекса Кердо составляют

- A. Более + 10%
- B. От -10 до + 10% +
- C. Менее -10%
- D. От 0 до +10%

472. При ваготонии значения вегетативного индекса Кердо составляют

- A. Более + 10%
- B. От -10 до + 10%
- C. Менее -10% +
- D. От 0 до +10%

473. Дыхательно-сердечный рефлекс в норме проявляется в

- A. Уменьшении ЧСС на 5-7 уд/мин +
- B. Уменьшении ЧСС на 15- 20 уд/мин
- C. Увеличении ЧСС на 5-7 уд/мин
- D. Увеличении ЧСС на 10-15 уд/мин

474. Синокаротидный рефлекс в норме проявляется в

- A. Уменьшении ЧСС на 5-7 уд/мин +
- B. Уменьшении ЧСС на 15- 20 уд/мин
- C. Увеличении ЧСС на 5-7 уд/мин
- D. Увеличении ЧСС на 10-15 уд/мин

475. Соляной рефлекс в норме проявляется в

- A. Уменьшении ЧСС на 5-7 уд/мин +
- B. Уменьшении ЧСС на 15- 20 уд/мин
- C. Увеличении ЧСС на 5-7 уд/мин
- D. Увеличении ЧСС на 10-15 уд/мин

476. В эксперименте перерезка на шее собаки обоих блуждающих нервов приводила к

- A. Увеличению частоты сердечных сокращений +
- B. Уменьшению частоты сердечных сокращений
- C. Снижению тонуса сосудов
- D. Сужению зрачков

477. Импульсация от рецепторов растяжения легких поступает в ЦНС по афферентным волокнам

- A. Симпатических нервов.
- B. Диафрагмальных нервов.
- C. Блуждающих нервов. +
- D. Языкоглоточных нервов.

478. Афферентные волокна от хеморецепторов каротидного синуса идут в составе

- A. Языкоглоточных нервов +
- B. Диафрагмальных нервов
- C. Блуждающих нервов
- D. Симпатических нервов

479. Рефлексы, которые вызываются раздражением соматических рецепторов и заканчиваются изменением деятельности внутренних органов, являются

- A. Висцеро-соматическими
- B. Сомато-висцеральными +
- C. Соматическими

D. Висцеро-висцеральными

480. Защитное напряжение мышц брюшной стенки, обусловленное активацией рецепторов органов брюшной полости при их заболеваниях, относится к

- A. Висцеро-висцеральным рефлексам
- B. Висцеро-соматическим рефлексам +
- C. Энтеральным рефлексам
- D. Соматическим рефлексам

481. Уменьшение ЧСС в результате глазо-сердечного рефлекса вызывается

- A. Интракардиальными механизмами регуляции
- B. Ослаблением вагусных влияний
- C. Усилением вагусных влияний +
- D. Ослаблением симпатических влияний

482. Уменьшение ЧСС в результате сино-каротидного рефлекса связано с

- A. Усилением симпатических влияний
- B. Усилением вагусных влияний +
- C. Ослаблением вагусных влияний
- D. Ослаблением симпатических влияний

483. Влияния, поступающие по блуждающим нервам

- A. Стимулируют секрецию панкреатического сока +
- B. Тормозят секрецию панкреатического сока
- C. Стимулируют секрецию альдостерона
- D. Стимулируют секрецию ферментов слюны

484. Расширение бронхов при активации симпатической нервной системы реализуется через

- A. Норадrenalин и бета-2 адренорецепторы +
- B. Норадrenalин и бета-1адренорецепторы
- C. Норадrenalин и альфа-адренорецепторы
- D. Ацетилхолин и М-холинорецепторы

485. Активации симпатической системы приводит к снижению секреции

- A. Глюкокортикоидов
- B. Тироксина
- C. Адреналина
- D. Инсулина +

486. Энтеральный перистальтический рефлекс вызывается активацией

- A. Рецепторов растяжения кишечника +
- B. Хеморецепторов желудка
- C. Хеморецепторов кишечника
- D. Хеморецепторов кишечника

487. Взаимодействие норадrenalина с альфа-2 адренорецепторами приводит к

- A. Активации аденилатциклазной системы
- B. Активации инозитолфосфатной системы
- C. торможению гуанилатциклазной системы
- D. Торможению аденилатциклазной системы +

488. Нормальной реакцией на ортостаз является

- A. Гиперсимпатическая

- В. Умеренная симпатическая +
- С. Гипосимпатическая
- Д. Умеренная парасимпатическая

489. Структурно-функциональной особенностью ВНС является

- А. Моносинаптическая рефлекторная дуга
- В. Двухнейронная структура афферентных путей
- С. Двухнейронная структура эфферентных путей +
- Д. Эфферентное звено представлено одним нейроном

490. К особенностям проведения возбуждения по вегетативным волокнам, в отличие от соматических относится

- А. Высокая скорость проведения возбуждения
- В. Короткая фаза абсолютной рефрактерности
- С. Короткая фаза следовой гиперполяризации
- Д. Длительный потенциал действия+

491. Афферентные волокна от барорецепторов дуги аорты идут в составе

- А. Языкоглоточных нервов
- В. Диафрагмальных нервов
- С. Блуждающих нервов +
- Д. Симпатических нервов

492. Барорецепторный рефлекс является

- А. Висцеро-соматическим
- В. Сомато-висцеральным
- С. Соматическим
- Д. Висцеро-висцеральным +

493. Рефлекторное уменьшение ЧСС в ответ на активацию барорецепторов сосудов обусловлено

- А. Влиянием гуморальных факторов
- В. Интракардиальными рефлексамии
- С. Повышением тонуса ядер блуждающих нервов +
- Д. Понижением тонуса ядер блуждающих нервов

494. Определение «висцеральный мозг» используют по отношению к

- А. Лимбической системе +
- В. Ретикулярной формации
- С. Мозжечку
- Д. Спинному мозгу

495. Центры, стимулирующие секрецию пищеварительных соков, расположены в

- А. Среднем мозге
- В. Продолговатом мозге +
- С. Мозжечке
- Д. Спинном мозге

496. Основную роль в координации вегетативных и моторных функций играет

- А. Продолговатый мозг
- В. Спинной мозг
- С. Лимбическая система
- Д. Мозжечок +

497. Эфферентное звено рефлексов, стимулирующих секрецию желудочного сока, представлено

- A. Диафрагмальными нервами
- B. Чревными нервами
- C. Блуждающими нервами +
- D. Тазовыми нервами

498. При активации барорецепторов под влиянием высокого АД в норме наблюдается рефлекторное расширение сосудов, обусловленное, главным образом

- A. Увеличением симпатических влияний
- B. Уменьшением симпатических влияний +
- C. Уменьшением парасимпатических влияний
- D. Интракардиальными механизмами

499. Секретию слезных желез стимулируют влияния, поступающие по

- A. Симпатическим нервам
- B. Волокнам VII пары черепных нервов +
- C. Соматическим нервам
- D. Волокнам IX пары черепных нервов

500. При перерезке (в эксперименте) симпатических нервов, иннервирующих сосуды уха кролика, наблюдали

- A. Сужение сосудов
- B. Расширение сосудов +
- C. Побледнение уха
- D. Понижение температуры уха

Вопросы для прохождения промежуточной аттестации

Вопрос 1.

Опишите электрофизиологический процесс возбуждения. Дайте характеристику фазам потенциала действия. Проанализируйте ионные механизмы возбуждения.

Ответ:

Электрофизиологический процесс возбуждения – процесс, характеризующийся изменением заряда клеточных мембран при действии определенной силы раздражения;

Характеристика фаз потенциала действия:

- 1.предспайк - процесс медленной деполяризации мембраны до критического уровня деполяризации (местное возбуждение, локальный ответ);
- 2.пиковый потенциал(спайк) – состоит из восходящей части (деполяризация мембраны) и нисходящей части (реполяризация мембраны);
- 3.отрицательный следовой потенциал - от критического уровня деполяризации до исходного уровня поляризации мембраны (следовая деполяризация);
- 4.положительный следовой потенциал - увеличение мембранного потенциала и постепенное возвращение его к исходной величине (следовая гиперполяризация);

Ионные механизмы возбуждения:

- 1.Потенциал действия (пд) возникает на мембранах возбудимых клеток под влиянием порогового и надпорогового раздражителя, который увеличивает проницаемость мембраны для Na^+ ;
- 2.Ионы натрия начинают входить внутрь клетки (по градиенту концентрации), что приводит к уменьшению величины мембранного потенциала — деполяризации мембраны;
- 3.При уменьшении мембранного потенциала до критического уровня деполяризации открываются Na^+ -каналы (Na^+ входит лавинообразно) и проницаемость мембраны для этих ионов увеличивается(m -ворота открыты, h -ворота закрыты);
- 4.В результате проникновения Na^+ в цитоплазму и взаимодействия с анионами разность потенциалов на мембране исчезает;

5. Затем происходит перезарядка клеточной мембраны (реполяризация, овершут) - внутренняя поверхность мембраны заряжается положительно по отношению к наружной (на 30 - 50 мВ), после чего закрываются Na^+ -каналы и открываются K^+ -каналы;
6. В результате выхода K^+ из клетки начинается процесс восстановления исходного уровня мембранного потенциала покоя - реполяризация мембраны.

Вопрос 2.

Дайте сравнительную характеристику понятий «возбуждение» и «возбудимость». Проанализируйте закономерности изменения возбудимости при возбуждении. Дайте оценку роли рефрактерности и экзальтации в функциях возбудимых тканей.

Ответ:

1. Возбуждение – процесс, характеризующийся изменением заряда клеточных мембран при действии порогового и надпорогового раздражителя; ответ ткани на раздражение, проявляющийся в выполнении специфической для этой ткани функции (нервная (проведение возбуждения), мышечная (сокращение) и железистая (секреция) ткани)
2. Возбудимость – свойство клеток отвечать на раздражение возбуждением;
3. Закономерности изменения возбудимости при возбуждении:

Мерой возбудимости является порог раздражения. Порог раздражения - это минимальная сила раздражения, которая вызывает распространяющееся возбуждение, характеризующееся потенциалом действия. Величина порога раздражения для каждой клетки индивидуальна и зависит от разности между уровнем заряда мембраны и уровнем критической деполяризации. Возбудимость и порог раздражения находятся в обратно пропорциональной зависимости. Чем больше порог, тем меньше возбудимость и наоборот. Так, например, нервная ткань обладает высокой возбудимостью и низким порогом, а мышечная ткань - низкой возбудимостью и высоким порогом. Во время предспайка разница между уровнем заряда мембраны и уровнем критической деполяризации уменьшается. Появляется возможность дополнительным пороговым раздражением меньшей величины быстрее открыть каналы для ионов Na^+ и достичь уровня критической деполяризации мембраны и быстрее вызвать потенциал действия. Возбудимость как обратная величина порога при этом увеличивается и становится супернормальной (экзальтация).

При спайке открываются все каналы для ионов Na^+ , и натрий пассивно по градиенту концентрации поступает снаружи внутрь клетки. Поэтому никакая величина раздражения не способна усилить процесс возбуждения. Возбудимость падает до нуля. Наступает период абсолютной рефрактерности или полной невозбудимости. Свойство возбуждаться исчезает, так как мембрана уже возбуждена.

Во время реполяризации вход натрия в клетку невозможен, поскольку каналы для ионов Na^+ закрыты. При восстановлении заряда мембраны конформация этих каналов постепенно восстанавливается и появляется возможность их заново открыть дополнительным раздражением. Однако сила раздражения должна быть выше, чем величина исходного порогового раздражения. Наступает период относительной рефрактерности, когда возбудимость постепенно восстанавливается до исходного уровня. Фазы абсолютной и относительной рефрактерности имеют важное физиологическое значение для понимания механизмов многих функциональных процессов в возбудимых тканях.

Вопрос 3.

Объясните механизм мышечного сокращения. Опишите разные виды мышечных сокращений. Проанализируйте условия возникновения оптимума и пессимума.

Ответ:

1.1. Строение мышечного волокна:

1. Мышечное волокно состоит из миофибрилл, каждая из которых разделена z-дисками на саркомеры;
2. К мембранам прикреплены нити актина;

3. На поверхности актина расположены тонкие нити тропомиозина, заканчивающиеся тропонином;
4. Между актином находятся нити миозина, головки которых контактируют с тропонином.
- 1.2. Механизм:
1. При проведении возбуждения по мышечному волокну происходит изменение проницаемости мембран;
2. Внутрь саркомеров направляются ионы Ca^{2+} и из мембран цистерн (спр(саркоплазматического ретикулума), для скелетных мышц, и из ретикулума и т-систем, для миокарда, высвобождаются ионы Ca^{2+} ;
3. Происходит связывание ионов Ca^{2+} с тропонином. Этот белок меняет свою конфигурацию и меняет конфигурацию актина, что приводит к образованию мостиков между актином и миозином. При этом повышается аффинная активность миозина. Миозин расщепляет АТФ и за счет выделившейся энергии миозиновая головка поворачивается, что приводит к скольжению нитей актина и миозина относительно друг друга и уменьшению размеров саркомера и общей длины мышцы;
4. Совершив поворот, мостики между нитями разрываются. Аффинная активность миозина резко снижается, прекращается гидролиз АТФ. Однако при дальнейшем поступлении нервного импульса поперечные мостики вновь образуются, так как процесс повторяется вновь;
2. Виды мышечных сокращений:
- выделяют два вида мышечных сокращений: одиночное и тетаническое, возникающие при ритмичном сокращении;
 - также различают: изотонические, изометричные и ауксометрические режимы сокращения;
- 2.1. Одиночное мышечное сокращение:
- наблюдается при поступлении к мышце короткой серии нервных импульсов;
- Различают 3 периода:
- фаза латентного периода — начинается от начала действия раздражителя и до начала укорочения;
 - фаза сокращения (фаза укорочения) — от начала сокращения до максимального значения;
 - фаза расслабления — от максимального сокращения до начальной длины;
- На весь цикл затрачивается в среднем 0,1 с.
- 2.2. Тетаническое мышечное сокращение (тетанус):
- сокращение мышцы, возникающее в результате суммирования сокращений, вызванных поступлением нервных импульсов с высокой частотой;
 - различают зубчатый и гладкий тетанус:
- 2.2.1. Зубчатый тетанус – наблюдается если последующее раздражение наносится, когда мышца уже начала расслабляться после предыдущего укорочения;
- 2.2.2. Гладкий тетанус - наблюдается если последующее раздражение приходится на фазу укорочения предыдущего цикла;
- 2.2.3. Оптимум - наименьшая частота стимуляции мышцы, при которой амплитуда гладкого тетануса максимальная;
- 2.2.4. Пессимум - высокая частота, при которой мышца расслабляется.
- 2.3. Изотонический режим мышечного сокращения – изменение длины мышечного волокна, без существенного изменения напряжения; Наблюдается, например, при поднятии легких и средних по массе грузов;
- 2.4. Изометрический режим мышечного сокращения:
- изменение мышечного напряжения, без существенного изменения длины;
 - примером может служить изменение состояния мышц при попытке сдвинуть с места предмет большой массы (например, при попытке сдвинуть с места стену в комнате);
- 2.5. Смешанный (ауксометрический) тип мышечного сокращения:
- содержит компоненты первого (2.3) и второго (2.4) вариантов в разных соотношениях в зависимости от реальных условий окружающей среды;

Вопрос 4.

Охарактеризуйте свойства гладких мышц по сравнению со свойствами скелетных мышц. Оцените значение этих свойств в моторных функциях внутренних органов и скелетной мускулатуры.

Ответ:

1. Свойства скелетных мышц:

1.1. свойства:

- состоит из мышечных пучков, образованных мышечными волокнами, которые представляют клетку цилиндрической формы;
- не обладают автоматизмом;
- представляют собой надклеточную структуру – симпласт – это участок протоплазмы, ограниченный плазмолеммой и содержащий большое кол-во ядер;
- не обладают способностью к дифференцировке и делению;

1.2. значение:

- поддержание позы человека в пространстве;
- перемещение тела в пространстве;
- обеспечение дыхательной функции;
- механическая защита внутренних органов;
- депонирование воды и соли;
- участие в работе произвольных сфинктеров;
- участие в осуществлении витальных рефлексов;

2. Свойства гладких мышц:

2.1. свойства:

- построены из веретенообразных одноядерных мышечных клеток;
- миозиновые и актиновые волокна расположены нерегулярно;

2.2. значение:

- поддержание давления в полых органах;
- регуляция давления в кровеносных сосудах;
- опорожнение полых органов и продвижение их содержимого;

Вопрос 5.

Опишите механизмы проведения возбуждения по нервным волокнам. Проанализируйте законы проведения возбуждения в нервах.

Ответ:

1. Механизмы проведения возбуждения по нервным волокнам:

1.1. Механизм проведения возбуждения по безмиелиновым нервным волокнам

При действии порогового раздражителя на мембрану волокна изменяется ее проницаемость для Na^+ , которые мощным потоком устремляются внутрь волокна. В этом месте изменяется заряд мембраны (внутренняя становится заряженной положительно, а наружная отрицательно) – происходит реверсия заряда. На границе возбужденного и невозбужденного участка начинает протекать электрический ток. Электрический ток раздражает ближайший участок мембраны и приводит его в состояние возбуждения, в то время как ранее возбужденные участки возвращаются в состояние покоя. Таким образом, волна возбуждения охватывает все новые участки мембраны нервного волокна.

1.2. Механизм проведения возбуждения по миелиновым нервным волокнам:

При действии порогового раздражителя на мембрану волокна в области перехвата Ранвье (место не содержащее миелиновую оболочку и являющиеся местом обмена ионов) изменяется проницаемость для ионов Na^+ , которые мощным потоком устремляются внутрь волокна. В этом месте изменяется заряд мембраны, что ведет к возникновению круговых токов, идущих через межклеточную жидкость к соседнему перехвату, где происходит смена заряда. Таким образом, возбуждение распространяется по мембране скачкообразно (сальтаторно) от одного перехвата Ранвье к другому. Обратное движение возбуждения невозможно так как участок, через который оно прошло, находится в фазе абсолютной рефрактерности (интервал, в течение которого возбудимая ткань не способна генерировать повторный потенциал).

2. Законы проведения возбуждения в нервах:

- 1) Первый закон «морфологической и функциональной непрерывности» нервов: необходимость сохранности морфофункционального состояния нерва для проведения возбуждения. Возбуждение не проводится через место перерезки нерва или через участок нерва с нарушенными функциями мембраны при сохранении его анатомической целостности. Однако, если блокируемый участок нервного волокна меньше расстояния между 3 - 5-тью перехватами Ранвье, то возбуждение может перепрыгнуть через этот участок.
- 2) Второй закон «двустороннего проведения возбуждения» в нервах: при нанесении раздражения возбуждение в нерве распространяется в обе стороны.
- 3) Третий закон «изолированного проведения возбуждения» в нервах: нервные волокна, входящие в нерв, изолированы друг от друга за счёт миелиновых и соединительнотканых оболочек, и возбуждение не распространяется между нервными волокнами, располагающихся рядом.
- 4) Четвертый закон «относительной неустойчивости» нервов отражает способность нервов длительное время проводить возбуждение при их ритмическом раздражении. Синапсы и мышцы воспроизводят ритмическое раздражение значительно более короткое время.

Вопрос 6.

Рассмотрите механизмы проведения возбуждения в синапсах. Опишите особенности функционирования возбуждающих и тормозных синапсов. Объясните свойства синапсов.

Ответ:

1. Синапс – контакт между нервными клетками или нервными клетками и другими возбудимыми образованиями, обеспечивающий передачу возбуждения;

2. Структура синапса:

2.1. пресинаптическое окончание аксона нейрона:

– при подходе к клетке теряет миелиновую оболочку, что приводит к снижению скорости распространения волны возбуждения;

– небольшое утолщение на конце волокна – синаптическая бляшка, содержит синаптические пузырьки с медиатором – веществом, способствующим передаче возбуждения в синапсе;

2.2. синаптическая щель – пространство между пресинаптическим окончанием и участком мембраны клетки;

2.3. постсинаптическая мембрана – участок эффекторной клетки, контактирующий с пресинаптической мембраной через синаптическую щель;

3. По характеру воздействия на последующую нервную клетку:

– различают возбуждающие и тормозящие синапсы;

4. Передача возбуждения в возбуждающем химическом синапсе:

В синапсе различают пресинаптическое окончание аксона, пресинаптическую мембрану, синаптическую щель и постсинаптическую мембрану (рис. 2.3). Часть медиатора синтезируется в теле нервной клетки, и затем с помощью аксонного транспорта со скоростью около 40 см/сутки попадает в пресинаптическое окончание. Другая часть медиатора синтезируется непосредственно в пресинаптическом окончании. Порции медиатора окружаются мембранами и в виде везикул хранятся в пресинаптическом окончании (рис. 2.3). При проведении возбуждения увеличивается проницаемость мембраны пресинаптического окончания для ионов Ca^{2+} . Ионы Ca^{2+} входят в пресинаптическое окончание и присоединяются к везикулам, обеспечивая их движение к пресинаптической мембране и слияние с ней. Медиатор выходит в синаптическую щель, где с помощью диффузии пассивно передвигается к постсинаптической мембране. В возбуждающих синапсах медиатор действует на постсинаптические рецепторы, образованные белково-липидными молекулами, что приводит к открытию пор для ионов Na^{+} и деполяризации постсинаптической мембраны. Суммарный приток катионов ведет к деполяризации: возбуждающему постсинаптическому потенциалу (ВПСП). Единственный ВПСП обычно не может генерировать постсинаптический (аксонный) ПД, но вызывает множественные локальные деполяризации в дендритах. Волны деполяризации проходят через сому и

суммируются на аксонном холмике (пространственная суммация) (рис. 2.4). Несмотря на то, что индивидуальные стимулы возникают в разное время (с интервалом приблизительно 50 мс), предыдущая деполяризация не успевает исчезнуть к моменту наступления следующей, а суммация облегчает достижение порогового уровня. Таким образом, временная суммация увеличивает возбудимость постсинаптического нейрона.

5. Торможение в тормозном химическом синапсе:

Тормозные медиаторы увеличивают проницаемость постсинаптической мембраны для ионов K^+ и Cl^- . Ионы K^+ выходят, а ионы Cl^- входят в клетку по градиенту концентрации, в результате чего возникает гиперполяризация мембраны и на ней формируется тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП) (рис. 2.5). Порог раздражения увеличивается, возбудимость падает, и возбуждение не проводится, что и характеризует состояние торможения в синапсах. Так действуют ГАМК и глицин в ЦНС и ацетилхолин и норадреналин в тормозных синапсах вегетативной нервной системы.

6. Свойства синапсов.

1. В синапсах осуществляется одностороннее проведение возбуждения от пре- к постсинаптической мембране.
2. За счет диффузии медиатора в синаптической щели происходит синаптическая задержка проведения возбуждения.
3. Наличие постсинаптических рецепторов обуславливает высокую чувствительность синапсов к химическим веществам.
4. Постсинаптические потенциалы в синапсе не подчиняются закону "Все или ничего" и способны к суммации. Амплитуда постсинаптических потенциалов зависит от количества действующего на постсинаптическую мембрану медиатора.
5. Синапсы имеют низкую лабильность по сравнению с лабильностью нервов и мышц. Лабильность или функциональная подвижность характеризуется быстротой появления и исчезновения возбуждения и количественно отражает минимальную длительность процесса возбуждения. Мерой лабильности является максимальная частота раздражения, которую возбудимая ткань воспроизводит без трансформации ритма. Количественно мера лабильности является обратной величиной от длительности возбуждения или точнее от длительности рефрактерного периода (таблица 2.1).
6. Синапсы обладают повышенной утомляемостью, по сравнению с утомляемостью нервов и мышц при их длительном ритмическом раздражении. Утомляемость связана с истощением запасов медиатора в синапсах.

Вопрос 7.

Проанализируйте физиологические функции нейрона, обеспечивающие его «интегративную деятельность» (п.к.анохин, 1974).

Ответ:

1. Нейрон – специализированные клетки, способные принимать, обрабатывать, кодировать, передавать и хранить информацию, организовывать реакцию на раздражения, устанавливать контакты с другими нейронами и клетками;

1.1. Функции:

- рецепторная - способность воспринимать информацию рецепторами постсинаптических мембран;
- интегративная - способность к внутриклеточной обработке информации;
- синтезирующая - способность к биосинтезу медиаторов и модуляторов;
- транспортная _____ - синтезируемые вещества транспортируются внутри аксона нервной клетки к синаптическим окончаниям;
- проводниковая - аксон нейрона обладает свойством проводника;
- секреторная - проявляется в выделении медиаторов и некоторых пептидов в окончании аксона;
- трофическая - нейрон оказывает влияние на обменные процессы в клетках-мишенях биологически активными в-вами, секретированными синаптическим окончанием;

1.2. Возбудимость:

1. Нейрон в отличие от других клеток способен возбуждаться т.е. генерировать потенциал действия;
2. Основная роль в возбуждении принадлежит Na^+ -каналам, при открытии которых Na^+ устремляются в клетку, а K^+ через открытые K^+ -каналы начинают выходить из клетки;
Движение ионов происходит по концентрационным градиентам, т.е. из места высокой концентрации в место с более низкой концентрацией.
3. В покое Na^+ -каналы мембраны закрыты и на мембране потенциал покоя = -70 мВ;
4. Если потенциал мембраны деполяризовать (уменьшить поляризацию мембраны) примерно на 10 мВ, Na^+ -канал открывается и в цитоплазму нейрона устремляются ток ионов Na^+ , который будет смещать потенциал мембраны в сторону деполяризации, т.е. уменьшать поляризацию мембраны;
5. Потенциал на мембране будет увеличиваться, открывая все большее кол-во Na^+ -каналов, но потенциал будет расти до тех пор, пока не станет равным примерно $+55$ мВ – потенциал, соответствующий концентрациям Na^+ в нейроне и вне его, натриевым равновесным потенциалом;
6. После того как потенциал на мембране достигнет своего максимального значения $+55$ мВ, Na^+ -канал инактивируется и мембрана становится непроницаемой для Na^+ ;
7. K^+ начинают выходить через открытые калиевые каналы и мембранный потенциал возвращается к исходному уровню и в результате этих процессов мембрана нейрона возвращается к состоянию покоя (-70 мВ) и нейрон готовится к следующему акту возбуждения;
2. Интегративная деятельность нейронов – совокупность процессов, обеспечивающих обработку поступающих сигналов и формирование на них ответной реакции нейрона;
1. В основе химической интегративной деятельности нейрона лежит утверждение о том, что метаболический процесс, развертывающийся в цитоплазме нейрона, закреплен генетически и является специфичным по отношению к отдельным постсинаптическим структурам;
2. Внутринейронная функциональная связь хеморецептивной части постсинаптической мембраны с цитоплазматическими процессами обеспечивается целой группой биологически активных веществ, выполняющих функции универсальных регуляторов клеточного метаболизма; К таким веществам относят циклические пуриновые нуклеотиды, простагландины, гормональные вещества, ионы металлов.
3. Такие медиаторы, как норадреналин, адреналин, дофамин, серотонин, гистамин, активируют мембраносвязанный фермент аденилатциклазу, которая катализирует синтез цАМФ из АТФ;
4. Медиатор ацетилхолин активирует гуанилатциклазу — фермент, катализирующий образование цГМФ из гуанозинтрифосфата;
5. Повышение активности гуанилатциклазы обеспечивается окисью азота (NO), образование которой из аргинина катализируется NO-синтазой, которая активируется Ca^{2+} , связанным с кальмодулином (регуляторный белок).
6. Наличие Ca^{2+} в нервной клетке имеет отношение к перераспределению ионов Na^+ и K^+ в клетке, синтезу и секреции медиаторов, синтезу белка и РНК, аксоплазматическому транспорту;
7. При синаптической активации постсинаптических мембран из них выделяются простагландины, которые изменяют энергетический метаболизм нейронов, участвуют в регуляции возбудимости клетки, секреции медиаторов и гормонов;
8. В молекулярных механизмах интегративной деятельности нейронов большая роль принадлежит эндогенным нейропептидам и так называемым мозгоспецифическим белкам; К эндогенным нейропептидам относятся: тиролиберин, холецистокинин, ангиотензин II, пролактин, вазопрессин, выступающие не только в роли нейромедиаторов, но и в роли нейромодуляторов, т.е. оказывать влияние на высвобождение медиаторов из пресинаптических окончаний и постсинаптическую реакцию!

Вопрос 8.

Рассмотрите важнейшие физиологические свойства нервных центров, обеспечивающие процессы адаптации к изменениям внешних условий или внутренней среды организма.

Ответ:

1. Нервный центр:

–совокупность нейронов в различных отделах ЦНС, обеспечивающих регуляцию какой-либо функции организма;

2. Классификация нервных центров:

2.1. по локализации:

–в структурах нервной системы различают корковые, подкорковые и спинальные центры;

в головном мозге также выделяют центры дienceфальные, мезэнцефальные, бульбарные, гипоталамические, таламические

2.2. на функциональной основе:

–центры нервной системы разделяют:

- по регулируемой функции (например, сосудодвигательный центр, центр теплообразования, дыхательный центр и др.);

- по афферентному восприятию (например, центры зрения, слуха, обоняния и др.);

2.3. центры нервной системы, формирующие мотивационные состояния организма:

–являются пейсмекерами мотивационных возбуждений (центры голода, жажды, насыщения и др.);

2.4. центры нервной системы, которые на основе интеграции возбуждений формируют целостные реакции организма:

–центры глотания, чиханья, дефекации, половой центр и т.д.;

3. свойства, характерные для нц:

3.1. одностороннее проведение:

–идет от афферентного, через вставочный к эфферентному нейрону, что обусловлено наличием межнейронных синапсов;

3.2. центральная задержка проведения возбуждения:

–возбуждение по нц идет значительно медленнее, чем по нервному волокну, что объясняется синаптической задержкой, т.к. Больше всего синапсов в

Центральном звене рефлекторной дуги;

–время рефлекса, это время от начала воздействия раздражителя до появления ответной реакции и зависит:

- от центральной задержки (чем длительнее центральная задержка, тем больше время рефлекса);

- от зависит от силы раздражителя (чем она больше, тем время рефлекса короче и наоборот);

- от функционального состояния ЦНС (при утомлении нц длительность рефлекторной реакции увеличивается);

3.3. Пространственная и временная суммация:

–временная суммация возникает в синапсах из-за большего поступления нервных импульсов, что приводит к большему выделению нейромедиаторов в них и повышению амплитуды вПСП;

–пространственная суммация наблюдается тогда, когда к нервному центру идут импульсы от нескольких рецепторов нейронов; при действии на них подпороговых стимулов, возникающие потенциалы суммируются и в мембране нейрона генерируется распространяющийся ПД

3.4. Трансформация ритма возбуждения:

–изменение частоты нервных импульсов при прохождении через нервный центр;

Пример:

–повышающая трансформация (увеличение частоты) обусловлена дисперсией и мультипликацией возбуждения (генерация нескольких нервных Импульсов) в нейронах;

–понижающая трансформация объясняется суммацией нескольких вПСП и возникновением одного ПД в нейроне;

3.5. Посттетаническая потенциация:

–усиление рефлекторной реакции в результате длительного возбуждения нейронов центра;

–под влиянием серий нервных импульсов, проходящих через синапсы, выделяется большое кол-во нейромедиатора, что приводит к нарастанию амплитуды возбуждающего постсинаптического потенциала и длительному (несколько часов) возбуждению нейронов;

3.6. Последствие:

–запаздывание окончания рефлекторного ответа после прекращения действия раздражителя, что связано с циркуляцией нервных импульсов по замкнутым цепям нейронов;

3.7. Тонус нервных центров:

–состояние постоянной повышенной активности;

–обусловлен постоянным поступлением к нц нервных импульсов от периферических рецепторов;

Пример:

–проявление тонуса соответствующих центров является тонус определенной группы мышц;

3.8. Автоматия или спонтанная активность нервных центров:

–периодическая или постоянная генерация нейронами нервных импульсов, возникающие в них самопроизвольно, т.е. В отсутствии сигналов от других нейронов или рецепторов;

–обусловлена колебаниями процессов метаболизма в нейронах и действием на них гуморальных факторов;

3.9. Пластичность нервных центров:

–способность изменять функциональные свойства;

–при этом центр приобретает возможность выполнять новые функции или восстанавливать старые после повреждения;

–в основе пластичности нц лежит пластичность синапсов и мембран нейронов, которые могут изменять свою молекулярную структуру;

3.10. Низкая физиологическая лабильность и быстрая утомляемость:

–нц могут проводить импульсы лишь ограниченной частоты;

–их утомление объясняется утомлением синапсов и ухудшением метаболизма нейронов;

Вопрос 9.

Дайте современное объяснение структуры связей нейронов и мембранных процессов, лежащих в основе известных видов центрального торможения. Объясните результаты опытов И.М.Сеченова (центральное торможение) и гольца (сопряженное торможение) с современных позиций.

Ответ:

1. Современное объяснение структуры связей нейронов и мембранных процессов, лежащих в основе известных видов центрального торможения:

–по современным представлениям, подавление одним возбуждением другого происходит на уровне сегментов спинного мозга;

–при этом центральное возбуждение распространяется на вставочные тормозные нейроны – клетки Реншоу, оказывающие пресинаптическое торможение мотонейронов;

1.1. Пресинаптическое торможение:

–развивается в пресинаптической части синапса за счет воздействия на его мембрану аксо-аксональных синапсов;

–в результате одновременного действия деполяризующего и гиперполяризующего воздействия происходит блокирование проведения импульсов возбуждения по пресинаптическим путям;

1.2. Постсинаптическое торможение:

–осуществляется специальными тормозными вставочными нервными клетками (например, клетки Реншоу в спинном мозге/клетки Пуркинью (грушевидные нейроны) в коре мозжечка);

–особенность тормозных нервных клеток в наличие, в их синапсах медиаторов, вызывающих на постсинаптической мембране нейрона ТПСР (тормозящие постсинаптические потенциалы), т.е. кратковременную гиперполяризацию;

Пример:

—для мотонейронов спинного мозга гиперполяризующим медиатором является аминокислота глицин, а для многих нейронов коры большого мозга таким медиатором служит гамма-аминомасляная кислота — ГАМК;
Механизм постсинаптического торможения лежит в основе таких видов торможения, как реципрокное и латеральное.

1.3. Реципрокное торможение:

—является одним из физиологических механизмов координации деятельности нервных центров.

—проявляется на уровне спинного мозга при осуществлении строго координированных двигательных актов (ходьба, бег, чесание);

—есть два объяснения механизма реципрокного торможения.

1 На пути от афферентного волокна к мотонейронам мышцы разгибателя при возбуждении мотонейронов мышцы сгибателя включается механизм умножения импульсов. В результате мотонейроны разгибателей получают высокочастотную импульсацию, которая приводит их в состояние пессимума.

2 На пути к мотонейронам мышц разгибателя включаются вставочные тормозные нейроны, продуцирующие тормозной медиатор.

1.4. Латеральное торможение:

—активность нейронов или рецепторов, расположенных рядом с возбужденными нейронами или рецепторами, прекращается ;

—по современным представлениям латеральное торможение осуществляется специальными тормозными клетками;

—механизм обеспечивает дискриминаторную способность анализаторов;

Пример:

—в слуховом анализаторе латеральное торможение обеспечивает различение частоты звуков;

—в зрительном анализаторе латеральное торможение резко увеличивает контрастность контуров воспринимаемого изображения;

— в тактильном анализаторе способствует дифференцировке двух точек прикосновения;

2. Опыты И.М. Сеченова и Гольца:

2.1. Опыт И.М. Сеченова:

1. Заключается в следующем: у лягушки с перерезанным головным мозгом на уровне зрительных бугров определяли время сгибательного рефлекса при раздражении лапки H_2SO_4 ;

2. После этого на зрительные бугры накладывали кристаллик $NaCl$ и снова определяли время рефлекса;

3. Оно постепенно увеличивалось, вплоть до полного исчезновения реакции;

4. После снятия кристаллика $NaCl$ и промывания мозга физ. р-ром время рефлекса постепенно восстанавливалось и это позволило говорить о том, что торможение — активный процесс, возникающий при раздражении определенных отделов ЦНС;

2.2. Опыт Гольца:

I-й опыт:

1. Спинномозговой препарат лягушки подвешивают к штативу и опускают одну лапку в к-ту;

2. Одновременно другую лапку прижимают пинцетом;

3. Если оба раздражителя начинают действовать одновременно, то движения не происходит, если же прекратить сжимать лапку, то лапка, опущенная в кислоту, сокращается;

II-й опыт:

1. На той же лягушке, определив время рефлекса, туго перевязывают другую лапку крепкой толстой ниткой;

2. Когда прекратятся движения, снова определяют время рефлекса на перевязанной стороне;

Вопрос 10.

Охарактеризуйте основные методы исследования ЦНС (электроэнцефалография,

импульсная активность нейронов), объясните их использование для оценки функционального состояния человека (бодрствование, сон, мотивации, эмоции).

Ответ:

1. Основные методы исследования ЦНС:

– подразделяют на морфологические и функциональные:

1.1. Морфологические методы:

– относятся макроанатомическое и микроскопическое исследования строения мозга;

– относится метод меченых атомов, сущность которого заключается в том, что вводимые в организм радиоактивные в-ва интенсивнее проникают в те нервные клетки мозга, которые в данный момент наиболее функционально активны.

1.2. Функциональные методы:

1.2.1. Метод разрушения:

– разрушение структур мозга является довольно грубым методом исследования, поскольку повреждаются обширные участки мозговой ткани;

– так, повреждение в области продолговатого мозга приводит к нарушению дыхания, глотания, деятельности сердца и изменению тонуса сосудов;

1.2.2. Метод раздражения структур мозга:

– позволяет установить пути распространения возбуждения от места раздражения к органу или ткани, функция которых при этом изменяется;

– в качестве раздражающего фактора чаще всего применяют электрический ток;

1.2.3. Стереотаксический метод введения электродов:

– стереотаксические атласы, которые имеют три координатных значения для всех структур мозга, помещенного в пространство трех взаимно перпендикулярных плоскостей — горизонтальной, сагитальной и фронтальной; Данный метод позволяет не только с высокой точностью вводить электроды в мозг с экспериментальной и диагностической целями, но и направленно воздействовать на отдельные структуры ультразвуком, лазерными или рентгеновскими лучами с лечебной целью, а также проводить нейрохирургические операции;

2. Электроэнцефалография:

– метод регистрации суммарной электрической активности мозга называется

электроэнцефалографией, а кривая изменений биопотенциалов мозга —

Электроэнцефалограммой (ээг);

– ЭЭГ регистрируют с помощью электродов, располагаемых на поверхности головы человека, используют два способа регистрации биопотенциалов:

А. Биполярный способ:

– регистрируют разность электрических потенциалов между двумя близко расположенными точками на поверхности головы;

Б. Монополярный способ:

– регистрируют разность электрических потенциалов между любой точкой на поверхности головы и индифферентной точкой на голове, собственный потенциал которой близок к нулю;

– такими точками являются мочки уха, кончик носа, а также поверхность щек;

– основными показателями, характеризующими ээг, являются частота и амплитуда колебаний биопотенциалов, а также фаза и форма колебаний. По частоте и амплитуде колебаний различают несколько видов ритмов в ЭЭГ:

- гамма >35 гц, эмоциональное возбуждение, умственная и физическая деятельность, при нанесении раздражения;

- бета 13-30 гц, эмоциональное возбуждение, умственная и физическая деятельность, при нанесении раздражения;

- альфа 8-13 гц, состояние умственного и физического покоя, с закрытыми глазами;

- тета 4-8 гц, сон, умеренные гипоксии, наркоз;

- дельта 0,5 – 3,5 глубокий сон, наркоз, гипоксия;

Наиболее характерным ритмом является альфа-ритм, выраженный, в состоянии покоя, в затылочных, затылочно-височных и затылочно-теменных областях головного мозга;

– при кратковременном действии раздражителей, например света или звука, появляется бета-ритм;

- тетаритм связан с эмоциональным состоянием организма;
- дельта-ритм указывает на снижение функционального уровня коры большого мозга, связанное, например, с состоянием легкого сна или утомлением;

3. Импульсная активность нейронов:

- одним из показателей активности нейронов являются потенциалы действия – электрические импульсы длительностью несколько мс и амплитудой до нескольких мВ;
- регистрация активности нейронов осуществляется с помощью подводимых вплотную к ним специальных отводящих микроэлектродов;

1. Электрод фиксируется в специальном микроманипуляторе, укрепленном на черепе, и коммутируется с усилителем; С помощью микроманипулятора электрод через отверстие в черепе пошагово вводят в мозг; Длина шага составляет несколько микрон, что позволяет подвести регистрирующий кончик электрода очень близко к нейрону, не повреждая его; Усиленный сигнал поступает на монитор и записывается в память устройства; При «подходе» кончика электрода к активному нейрону экспериментатор видит на мониторе появление импульсов, амплитуда которых при дальнейшем осторожном продвижении электрода постепенно увеличивается;

Когда амплитуда импульсов начинает значительно превосходить фоновую активность мозга, электрод больше не подводят, чтобы исключить возможность повреждения мембраны нейрона;

Вопрос 11.

Объясните характер взаимодействия нейронов сегментов спинного мозга и проприорецепторов опорно-двигательного аппарата в механизмах поддержания мышечного тонуса.

Ответ:

1. Интегративная деятельность спинного мозга:

- связана со структурной организацией его сегментов;
- каждый сегмент спинного мозга получает афферентную импульсацию через задние (чувствительные) корешки и посылает возбуждение к эффекторам через передние (двигательные) корешки; Таким образом, уже в пределах каждого сегмента спинного мозга возможна интеграция простейших двигательных реакций;

2. Миотатический рефлекс:

–одна из простых реакций на растяжение мышцы, осуществляемая на уровне спинного мозга по самому короткому пути — от проприорецепторов до мотонейронов и далее к двигательным мышечным волокнам;

–реакция растяжения является основой регуляции длины мышцы, изменение которой возникает при поднятии груза или при сокращении мышцы-антагониста;

–скелетные мышцы всегда находятся в состоянии некоторого напряжения; напряжение мышц, не сопровождающееся признаками утомления–мышечный тонус, имеющий рефлекторную природу;

–источником возбуждений, поддерживающих мышечный тонус, являются проприорецепторы;

–в скелетных мышцах имеются три вида проприорецепторов:

- мышечные веретена, расположенные среди мышечных волокон;
- сухожильные рецепторы гольджи, расположенные в сухожилиях;
- пачиниевы тельца, расположенные в фасциях, сухожилиях, связках;

2.1. Мышечные веретена:

–представляют небольшие продолговатые образования, напоминающие своим внешним видом капсулы мышечного веретена, внутри которых находится пучок мышечных волокон, который интрафузальными, т. К. Он расположенный внутри веретена в отличие от обычных мышечных волокон, которые называются экстрафузальными;

Каждое интрафузальное волокно состоит из трех частей:

- центральная часть – ядерная сумка, содержащая ядра мышечной клетки;
- два периферических участка, которые имеют поперечную исчерченность и обладают

способностью сокращаться;

- миотрубки, расположенные между ядерной сумкой и периферическими участками

1. При снижении тонуса экстрафузального волокна увеличивается его длина, что приводит к растяжению и раздражению первичных и вторичных

рецепторных окончаний, для которых растяжение является адекватным раздражителем;

2. Возбуждение от рецепторных окончаний по афферентным волокнам поступает в спинной мозг к мотонейронам, расположенным в передних рогах;

3. Мотонейроны спинного мозга принято подразделять на альфа- и гамма- мотонейроны; возбуждение от альфа-мотонейронов поступает к экстрафузальным

мышечным волокнам, вызывая их сокращение - тонус восстанавливается;

4. Избыточное сокращение экстрафузальных мышечных волокон приводит к растяжению сухожильных рецепторов Гольджи, так как они прикрепляются к мышце последовательно; в них возникает возбуждение, поступающее к тормозным вставочным нейронам спинного мозга, а от них к альфа-мотонейронам;

5. Активность альфа-мотонейронов при этом снижается, уменьшается импульсация, идущая от них к экстрафузальным мышечным волокнам, тонус несколько снижается;

– выше рассмотренный механизм поддержания мышечного тонуса осуществляется на уровне спинного мозга, поэтому называется спинальным или простейшим;

2.2. Спинальный тонус:

– характеризуется очень слабой выраженностью тонического напряжения;

– не может обеспечить поддержание позы животного и акт ходьбы, но достаточен для осуществления простейших спинальных рефлексов ;

– большое значение в регуляции мышечного тонуса имеют базальные ядра - бледный шар и полосатое тело, образующие стриопаллидарную систему;

– эти структуры регулируют активность всех отделов ЦНС, участвующих в регуляции мышечного тонуса, обеспечивая адекватное перераспределение тонуса мышц при различных видах деятельности;

– при поражении экстрапирамидной системы, составной частью которой являются базальные ядра, возникают нарушения регуляций тонуса мускулатуры,

что приводит к развитию так называемых дрожательных параличей;

Вопрос 12.

Объясните характер взаимодействия различных отделов ЦНС в процессах формирования позы.

1. взаимодействие различных отделов ЦНС в процессах формирования позы.

Ответ:

В стволе мозга (продолговатый, мост, средний) заложены цельные движения (в отличие от спинальных элементов движений) - стереотипные, врожденные, позные;

1.1. Позные рефлексy направлены на:

- перемену и сохранение позы;

- восстановление естественной позы при ее нарушении;

- удержание позы при внезапных воздействиях, например, резком ускорении;

Классификация позных рефлексy:

1. статические рефлексy:

- позно-тонические - перемена и сохранение позы (наклон головы вправо приводит к повышению тонуса разгибателей правых конечностей);

- выпрямительные - восстановление позы (переворот на конечности из положения лежа на спине);

2. Статокинетические – удержание позы и равновесия при внезапных воздействиях (лифтный рефлекс - увеличение тонуса разгибателей при движении вверх, перераспределение мышечного тонуса при резком ускорении, например, в вагоне метро);

Основные рефлексогенные зоны, с которых вызываются эти рефлексy вестибулярный аппарат и проприорецепторы шеи, поэтому особо выделяют лабиринтные и шейные рефлексy;

—однако они могут вызываться и с проприорецепторов туловища и конечностей, кожных рецепторов и т.д;

—через спинной мозг или черепные нервы ствол мозга получает всю чувствительность, кроме обонятельной;

—непосредственно (через черепные нервы) или через спинной мозг, ствол мозга управляет всеми структурами организма:

□ 1.ядра ретикулярной формации и ретикулоспинальный путь:

—сохранение вертикального положения;

□ 2.вестибулярное ядро дейтериса и вестибулоспинальный путь (вест. Аппарат, проприорецепторы мм. шеи):

—система равновесия;

□ 3.красное ядро и руброспинальный путь:

—система стереотипных движений (описано);

□ 4.четверохолмие и тектоспинальный путь:

—система настораживания

1.2.основные входы ствола мозга:

—от коры (префронтальная извилина - моторная зона) - запускает ствольные движения, от мозжечка - корректирует ствольные движения.

Вопрос 13.

Объясните характер взаимодействия различных отделов ЦНС при выполнении произвольного движения.

1.Участие головного мозга в формировании произвольных движений:

—началу произвольной двигательной реакции предшествуют процессы афферентного синтеза и принятия решения, приводящие к созданию общей цели поведения;

—ведущая роль в этих процессах отводится ассоциативным областям коры большого мозга - лобным и теменным;

1.Электро-физиологическим проявлением процессов постановки цели служит так называемая волна ожидания;

2.Амплитуда волны ожидания отражает уровень внимания и степени готовности субъекта к действию;

3.Возбуждение, несущее информацию от общей цели будущего действия из ассоциативных областей коры, распространяется к базальным ядрам и мозжечку;

1.1.Базальные ядра:

1.В них создаются первичные моторные команды, внешним проявлением которых служат моторные потенциалы;

2.Они возникают, в частности, в хвостатом ядре полосатого тела;

—формируют программы начала движения и его окончания, поэтому при поражении базальных ядер возникают непроизвольные движения, нарушается Кинематика начала и конца движения (акинезия);

1.2.Мозжечок:

—процессы локальных движений осуществляется в результате поступающей к нему импульсации от ассоциативных зон коры большого мозга;

—двигательные программы мозжечка обеспечивают общую траекторию движения путем объединения отдельных движений в целостный двигательный акт, поэтому при охлаждении мозжечка возникает распад целостного двигательного акта на отдельные фрагменты;

—при поражениях мозжечка также происходит распад сложных двигательных программ действия — наблюдаются различные виды атаксии — нарушение точности, скорости и направления движения, проявляется асинергия (движения перестают быть плавными, согласованными) и интенционный тремор(нарушение мелкой моторики конечностей) в начале движения, направленного на определенный объект;

1.3.Таламус:

—импульсы от мозжечка и базальных ядер поступают в ядра таламуса;

—активация ядер таламуса начинается также до появления двигательной реакции и до

возбуждения мотонейронов двигательной области коры мозга;

–посылает импульсы в моторные области коры мозга;

1.4. Двигательные области коры большого мозга:

–осуществляются основные процессы, приводящие к формированию произвольного движения, нейроны получают импульсы от мозжечка, базальных ядер и таламуса;

–коре за 40-50 мс до начала произвольного движения возникает «моторный потенциал», что показано в специальных экспериментах на обезьянах, обученных тянуть рычаг в ответ на предъявление светового сигнала.

Вопрос 14.

Объясните явление функциональной асимметрии мозга человека и оцените ее значение при формировании поведения.

Ответ:

1. Межполушарная асимметрия:

–одна из фундаментальных закономерностей организации мозга, проявляющиеся не только в морфологии мозга, но и в межполушарной асимметрии психических процессов;

–в рамках проводимых исследований основное внимание уделяется вопросам связи межполушарной асимметрии с психическими познавательными процессами и влиянию поражений отдельных структур и областей мозга на протекание этих процессов;

–с функциями левого и правого полушария у человека связаны два типа мышления — абстрактно-логическое и пространственно-образное.;

2. Межполушарная асимметрия психических процессов:

–функциональная специализированность полушарий головного мозга: при осуществлении одних психических функций ведущим является левое полушарие, других — правое;

–в настоящее время считается, что левое полушарие у правшей играет преимущественную роль в экспрессивной и импрессивной речи, в чтении, письме, памяти и мышлении; правое же полушарие выступает ведущим для неречевого, например, музыкального слуха, зрительно-пространственной ориентации;

–оба полушария постоянно обмениваются информацией, а ведущую роль попеременно берет то одно, то другое;

Асимметрия усиливается и в процессе обучения: левое полушарие специализируется в знаковых операциях, и правое полушарие — в образных.

Вопрос 15

Охарактеризуйте структурно-функциональные особенности (расположение центров, локализация ганглиев, виды нервных волокон, медиаторы и рецепторы) и важнейшие физиологические свойства симпатического отдела внс.

Ответ:

1. Вегетативная (автономная) нервная система:

– отдел нервной системы, регулирующий деятельность внутренних органов, желез внутренней и внешней секреции, кровеносных и лимфатических сосудов;

–деятельность не зависит от воли человека, однако все вегетативные функции подчиняются ЦНС, в первую очередь — коре больших полушарий;

–подразделяется на симпатическую, парасимпатическую и метасимпатическую;

2. Симпатический отдел:

- Обеспечивает приспособление организма к острому стрессу;
- Симпатические ядра расположены в спинном мозге;
- Характерно генерализованное влияние, т.е. иннервация всех органов. Генерализация – расширение области возбуждения, за счёт того, что преганглионарные волокна в узлах симпатического ствола ветвятся, и количество постганглионарных волокон в несколько десятков раз превышает количество преганглионарных. Это позволяет центральным симпатическим нейронам обеспечить иннервацию всех органов и тканей;

- Тела преганглионарных нейронов симпатического отдела ВНС расположены в сером в-ве боковых рогов спинного мозга, начиная с 1-ого грудного до 2–3- его поясничного сегментов; Аксоны преганглионарных нейронов – покидают спинной мозг в составе передних корешков и оканчиваются в парных паравертебральных ганглиях или в непарных превертебральных ганглиях; Паравертебральные ганглии соединены в пограничные симпатические стволы, идущие по обеим сторонам позвоночника; Превертебральные (чревной, верхний и нижний брыжеечный) ганглии располагаются вне этих стволов; *Миелинизированные аксоны преганглионарных нейронов представлены медленно проводящими возбуждения В-волоконми*
- Тела постганглионарных нейронов расположены в парных ганглиях; Аксоны постганглионарных нейронов – идут к иннервируемому(эффекторному) органу; *Немиелинизированные аксоны постганглионарных нейронов представлены С-волоконми* *ганглионные = пост ганглионные*

3. Физиологические свойства:

- 1.Мультипликация – в ганглиях распространяющееся возбуждение широко охватывает сразу несколько различных органов, т.е. является генерализованным;
- 2.СНС оказывает активирующее влияние на функции иннервируемых органов: – усиливает катаболические реакции; –увеличивает силу и частоту сокращений сердца; – повышает артериальное давление; –улучшает оксигенацию тканей; –увеличивает содержание глюкозы в крови; –увеличивает скорость проведения возбуждения в скелетных мышцах и их тонус; –расширяет бронхи; –увеличивает объем легочной вентиляции; –расширяет зрачки; –снижает тонус пищеварительного тракта, ослабляются процессы всасывания и ферментативного расщепления в кишечнике;
- 3.СНС участвует в формировании агрессии, стресса и болевых реакций, т.е мобилизует организм на борьбу, бегство и взаимодействие с окружающим миром;
- 4.В СНС передача с пре- на пост- ганглионарные нейроны осуществляется с помощью ацетилхолина, а на эффекторы - норадреналина;
- 5.Эффекты действия симпатической нервной системы по сравнению с парасимпатической более продолжительны;

Вопрос 16

Охарактеризуйте структурно-функциональные особенности (расположение центров, локализация ганглиев, виды нервных волокон, медиаторы и рецепторы) и важнейшие физиологические свойства парасимпатического отдела ВНС.

Ответ:

1.Вегетативная (автономная) нервная система:

- отдел нервной системы, регулирующий деятельность внутренних органов, желез внутренней и внешней секреции, кровеносных и лимфатических сосудов;
- деятельность не зависит от воли человека, однако все вегетативные функции подчиняются ЦНС, в первую очередь — коре больших полушарий;
- подразделяется на симпатическую, парасимпатическую и метасимпатическую; 2.

2.Парасимпатический отдел:

- часть ВНС, связанная с СНС и функционально ей противопоставляемая; –поддерживает гомеостаз;
- Обеспечивает процессы восстановления;
- Тела преганглионарных нейронов парасимпатического отдела расположены в среднем и продолговатом мозге среди двигательных нейронов черепных нервов: глазодвигательного(III), лицевого(VII), языкоглоточного(IX) и блуждающего(X); и в сером в-ве боковых рогов крестцового отдела спинного мозга;
- Вместе с черепными нервами парасимпатические преганглионарные волокна распространяются к постганглионарным нейронам, расположенным в цилиарном, крылонёбном, подчелюстном и ушном ганглиях; Отходящие от них постганглионарные

волокна иннервируют глазное яблоко, аккомодационную мышцу, сфинктер зрачка, поднижнечелюстную, подъязычную и околоушную слюнную железы; Преганглионарные волокна блуждающего нерва распространяются к нейронам, расположенным в ганглиях органов грудной и верхней части брюшной полости; Аксоны нейронов крестцового отдела спинного мозга через тазовые нервы направляются к нейронам, располагающимся в ганглиях органов нижней части брюшной полости и таза, иннервируя нижнюю часть толстой кишки, прямую кишку, мочевой пузырь, нижнюю часть мочеоточника и наружные половые органы;

3. Физиологические свойства:

1. Влияния направлены и локальны, т.е. оказывает ограниченное воздействие в пределах иннервируемого органа;

2. Оказывает успокаивающее, расслабляющее действие на большинство функций организма, например: –понижает силу и частоту сокращений сердца; –понижает скорость проведения возбуждения в скелетных мышцах и их тонус; –суживает бронхи; –сужает зрачки; –повышает тонус пищеварительного тракта, усиливаются процессы всасывания и ферментативного расщепления в кишечнике;

3. Парасимпатические влияния доминируют в формировании сна и психологического субъективного чувства удовлетворения.

4. Эффекты действия парасимпатических нервов менее продолжительны.

Вопрос 17

Уметь оценивать вегетативный статус человека (индекс Кердо), анализировать и интерпретировать данные, получаемые при исследовании вегетативной реактивности у человека (холодовая проба, ортопроба).

Ответ:

1. Индекс Кердо: –показатель вегетативного баланса, определяемый для оценки общего состояния здоровья и для оценки состояния опорной функции склеры, динамики миопического процесса и прогноза ее осложненного течения –Индекс Кердо (KI) вычисляют по следующей формуле:

$KI = (1 - d/p) \times 100$ / Index = $(1 - DAD/Pulse) \times 100$ DAD / d — диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.); Pulse / p — частота пульса (уд. в мин.).

- При полном вегетативном равновесии (эйтония) индекс от –10% до +10%;

- При преобладании симпатических влияний (симпатикотония) значение KI имеет – >+10%;

- При преобладании парасимпатических влияний (ваготония) значение KI имеет – <- 10%;

2. Холодовая проба:

1. Сущность заключается в том, что при опускании предплечья в холодную воду (+4°C) происходит рефлекторное сужение артериол и артериальное давление повышается;

2. В состоянии покоя у испытуемого на плечевой артерии трижды до получения стабильных цифр измеряют АД;

3. Затем ему предлагают на 1 мин погрузить кисть правой руки (немного выше лучезапястного сустава) в воду температуры +4°C;

4. АД измеряют сразу после прекращения холодового воздействия;

5. У большинства людей с нормальной функцией вазомоторных центров, пробы с задержкой дыхания и холодовая проба вызывают повышение АД не более чем на 5-20 мм.рт.ст.;

3. Ортопроба:

3.1. Принцип метода:

Пассивная ортостатическая проба позволяет выявить нарушения вегетативной нервной регуляции работы сердца, а именно барорецепторного контроля артериального давления (АД);

3.2. Описание метода:

1. При проведении пассивной ортостатической пробы сначала измеряют исходный уровень АД и частоту сердечных сокращений (ЧСС) в положении лежа на спине (около 10 минут), после чего ортостатический стол резко переводят в полувертикальное положение, проводя повторные измерения АД и ЧСС;

2. Рассчитывается степень отклонения АД и ЧСС от исходных показателей в (%);

3. Нормальная реакция: увеличение ЧСС (до 30% от фона) при незначительном снижении систолического АД (не более 2-3% от исходного). Снижение АД более 10-15% от исходного: нарушение вегетативной регуляции по ваготоническому типу.

Вопрос 18.

Дайте классификацию гормонов по химической структуре, охарактеризуйте свойства и функции гормонов, проанализировать жизненный цикл гормонов, взаимодействие гормонов. Сравните механизмы действия гормонов разной природы на клетки-мишени (мембранная и ядерная рецепция).

Ответ:

1. Гормоны: – биологически активные в-ва органической природы, вырабатываемые в специализированных клетках желез внутренней секреции (эндокринные железы); – поступают в кровь, связываются с рецепторами клеток-мишеней и оказывают 3 вида действия:

- эндокринное действие/телекринное действие (инсулин) – гормоны передают сигнал путем переноса в кровотоке от места синтеза до клеток-мишеней;
- паракринное действие (гормоны ЖКТ) – локальное действие гормонов на клетки-мишени, расположенные в непосредственной близости к секреторным клеткам;
- аутокринное действие (простагландины) – когда сигнальные вещества продуцируются и утилизируются в самих клетках; – по химическому строению известные гормоны делят на основные классы:

1.1. Белково-пептидные гормоны:

- пептиды (кортикотропин, вазопрессин);
- белки (инсулин, соматотропин (СТГ));
- гликопротеины (тиреотропин, Фолликулостимулирующий гормон);

1.2. Стероидные гормоны:

- производные холестерина (глюкокортикоиды, минералокортикоиды, андрогены, эстрогены, прогестины, кальцитриол);

1.3. Производные АМК:

- производные тирозина (дофамин, норадреналин, адреналин, трийодтиронин (Т3), тироксин (Т4));
- производные триптофана (серотонин, мелатонин);
- производные гистидина (гистамин);

1.4. Производные полиненасыщенных жирных кислот (эйкозаноиды):

- простагландины, тромбоксаны, лейкотриены и др.

2. Функции гормонов: – оказывают воздействие на рост, развитие, размножение и половые признаки; – оказывают влияние на способы использования и хранения энергии; – контролируют объем жидкости и уровень солей и сахара (глюкозы) в крови;

3. Жизненный цикл гормонов: – включает следующие этапы:

3.1. Синтез и секреция: – синтез зависит от химической структуры гормона; – секреция происходит периодически, поэтому концентрация гормона в крови меняется: колебания суточные, ежемесячные, сезонные, связанные с приемом пищи, физической нагрузкой и т.д.;

3.2. Транспорт: – в крови гормоны циркулируют в нескольких молекулярных формах:

3.2.1.Свободные (активные, но быстро выводятся): –переносятся гидрофильные, легко растворимые в плазме, белковые гормоны; –достигают клеток-мишеней без участия каких-либо «переносчиков»;

3.2.2.Связанные с белками (не активны, медленно выводятся): –циркулируют катехоламины, которые достаточно долгое время должны быть депонированы;

1.Белки, образуя с гормоном крупномолекулярный комплекс, предотвращают их фильтрацию через капилляры нефрона;

2.Затрудняя транспорт гормонов через мембрану гепатоцитов, белки в значительной степени ограничивают метаболизм гормонов в печени;

3.По достижении транспортной формой гормона клетки-мишени белок «освобождает» гормон, и он легко проникает в клетку;

4.Стероидные и тиреоидные гормоны также гидрофобны. Их транспорт осуществляется белками-переносчиками — как глобулинами, так и альбуминами;

3.3.Связывание с рецепторами: –в зависимости от расположения рецепторов в клетках-«мишенях» делится на:

3.3.1.Мембранная рецепция: –с мембранными рецепторами взаимодействуют белковопептидные гормоны, катехоламины и другие нейротрансмиттеры; –выделяют:

Ионотропные трансмембранные рецепторы: –сочетают св-ва рецептора и ионного канала;

–взаимодействие нейротрансмиттера с этими рецепторами приводит к активации ионного канала в составе рецептора и возникновению лиганд-индуцированных ионных токов; *данный тип рецепторов наиболее задействован в механизмах синаптической передачи, например, N-холинорецепторы нервно-мышечных синапсов или вегетативных ганглиев*

-Метаботропные трансмембранные рецепторы: –взаимодействие лигандов индуцирует активацию каскада посредников (вторичных мессенджеров);

–к основным группам относятся:

1.Каталитические рецепторы: –трансмембранные белки, наружная часть которых связывает лиганд, а цитоплазматическая часть – активным центром фермента или связана с молекулой фермента; –например, рецепторы ПНУФ(предсердный натрийуретический пептид) (рецепторные гуанилат-циклазы), рецепторы инсулина (рецепторные тирозинкиназы);

2.Мембранные рецепторы, связанные с G-белками: –к ним относятся α - и β -адренергические, мускариновые холинергические, серотонинергические, аденозиновые рецепторы и др.;

Механизм:

1.Связывание регуляторного в-ва с его рецептором активирует G-белок(первичный посредник), а тот, в свою очередь, взаимодействует с какой-либо из систем вторичных посредников (цАМФ, цГМФ, инозитолтрифосфат, диацилглицерин, Ca^{2+} и др.), активируя или ингибируя фермент или Ионный канал;

2.Одним из основных путей передачи сигнала, G-белками, является регуляция активности аденилатциклазы – фермента, отвечающего за синтез второго посредника – цАМФ;

3.Активация или ингибирование аденилатциклазы приводит соответственно к возрастанию или снижению внутриклеточного содержания цАМФ, что, в свою очередь, влияет на активность цАМФ-зависимых протеинкиназ;

4.Вследствие этого изменяется уровень фосфорилирования различных белков (преимущественно ферментов), обуславливающих конечный физиологический ответ клетки;

- В функциональном отношении G-белки разделяют на активаторы аденилатциклазы, ингибиторы аденилатциклазы, активаторы фосфолипазы, активаторы ионных каналов (K^+ , Ca^{2+}) и др.;

- Общим свойством систем вторых посредников является многократное усиление сигнала, благодаря чему гормоны оказываются эффективными, находясь в крови в очень низких концентрациях;

3.3.2.Внутриклеточная рецепция: 1.В цитоплазме гормоны связываются с цитозольным

рецептором, что необходимо для поступления гормона в ядро; 2. В ядре он образует гормон-рецепторный комплекс с ядерным рецептором; 3. Этот активированный комплекс, в свою очередь, приводит к активации транскрипции матричной РНК и синтеза транспортной РНК и, влияет на синтез белков и ферментов, обеспечивающих клеточный ответ;

3.4. Инактивация и выведение: – в печени, почках, легких, мозге существуют ферменты, инактивирующие и расщепляющие белковые гормоны; – часть разрушается в плазме крови; – внутриклеточная деградация, распад комплекса гормон-рецептор проходит в лизосомах;

Вопрос 19

Охарактеризуйте эндокринную функцию гипоталамуса и гипофиза, роль гипоталамо-гипофизарной системы в регуляции деятельности периферических эндокринных желез.

Ответ:

1. Гипоталамус: – область в промежуточном мозге, включающая в себя большое число групп клеток, регулируют нейроэндокринную деятельность мозга и гомеостаз организма

1.1. Эндокринная функция гипоталамуса:

1. Нейроны гипоталамуса получают информацию от внешней и внутренней среды, передают ее с помощью медиаторов на нейросекреторные пептидергические нейроны;

2. Последние синтезируют и выделяют разнообразные нейрогормоны, поступающие из гипоталамуса в гипофиз и (или), минуя его, в общий кровоток и далее к железам внутренней секреции;

3. В гипоталамусе выделяют 3 основные группы нейросекреторных клеток:

3.1. Нонапептидергические: – крупноклеточные центры; – включают крупноклеточное супраоптическое и паравентрикулярное ядра, вырабатывающие нонапептиды: вазопрессин (АДГ) и окситоцин;

3.2. Либерин- и статионергические мелкоклеточные центры: – вырабатывают главные гипофизотропные гормоны и составляют гипофизотропную зону гипоталамуса; – аксоны нейросекреторных клеток вырабатывают либерины и статины;

3.3. Моноаминергические центры: – вырабатывают НА (норадреналин), серотонин, дофамин; 2. Гипофиз: – мозговой придаток в форме округлого образования, расположенного в турецком седле, вырабатывает гормоны, влияющие на рост, обмен в-в и репродуктивную функцию; – состоит из 2-ух крупных различных долей: передней – аденогипофиза (составляет 70—80 % массы органа) и задней – нейрогипофиза;

2.1. Передняя доля (аденогипофиз):

2.1.1. Соматотропный гормон (СТГ): – анаболический гормон, стимулирующий рост всех тканей за счет увеличения поступления в клетки аминокислот и усиления синтеза белка; – стимулирует продукцию в печени инсулиноподобного фактора роста (инсулиноподобный фактор роста I, соматомедин), совместно с которым стимулирует рост костной ткани, особенно в юношеской фазе; – влияет на углеводный и жировой обмен, протекает в две фазы:

1. Начальная фаза: – СТГ увеличивает поглощение глюкозы мышцами и жировой тканью; – СТГ может непосредственно стимулировать секрецию инсулина β -клетками поджелудочной железы; 2. Вторая фаза: – развивается через несколько минут; – тормозятся поглощение и утилизация глюкозы, усиливается липолиз, что приводит к освобождению жирных кислот; – гормон повышает активность α -клеток островков Лангерганса и продукцию глюкагона; – одновременно активизируется инсулиназа печени и усиливается разрушение инсулина;

Регуляция СТГ: 1. Основными регуляторами секреции СТГ являются гипоталамические нейропептиды – соматолиберин, оказывающий стимулирующее действие, и соматостатин, тормозящий секрецию;

2. Продукцию СТГ стимулируют вазопрессин, эндорфин и ТРГ (Тиреотропин-релизинг-гормон); 3. Тормозное влияние оказывает дофамин;

2.1.2. Пролактин (лактотропный гормон): Основным органом-«мишенью» являются молочные железы; Пролактин совместно с эстрогенами и СТГ стимулирует рост

молочных желез и пролиферацию молочных протоков;

Данный эффект наиболее выражен во время беременности, в период лактации пролактин стимулирует синтез молока; –участвует в регуляции полового созревания и овариально-менструального цикла; –способствует поддержанию секреторной активности желтого тела в яичниках и образованию прогестерона; –принимает участие в регуляции водно-солевого обмена, повышая реабсорбцию Na, Cl и H₂O в почках; –усиливает эффекты альдостерона и вазопрессина; –стимулирует синтез белка, повышает образование жира из углеводов, способствуя послеродовому ожирению; Регуляция ЛТГ:

1. Синтез и секреция пролактина регулируются гипоталамическими нейропептидами – пролактолиберин (стимулирует продукцию пролактина) и пролактостатином – дофамином; 2. Секреция пролактина зависит от уровня в крови эстрогенов, глюкокортикоидов и гормонов щитовидной железы;

2.1.3. Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ): –у женщин: стимуляция роста фолликулов, секреции эстрогенов; –у мужчин: способствует развитию и функционированию семенников и семенных канальцев, а также усиливает сперматогенез

2.1.4. Лютеинизирующий гормон (ЛГ): –вызывает овуляцию и образование жёлтого тела, регуляция стероидогенеза;

2.1.5. Адренкортикотропный гормон (АКТГ): Функции:

–эффекты АКТГ делят на надпочечниковые и вненадпочечниковые;

–АКТГ, стимулируя клетки пучковой зоны коры надпочечников, регулирует синтез и секрецию глюкокортикоидов; –АКТГ оказывает меньшее влияние на клетки клубочковой (синтез минералкортикоидов) и сетчатой (синтез андрогенов) зон коры надпочечников;

–важнейшие вненадпочечниковые функции АКТГ заключаются в стимуляции липолиза, а также в повышении синтеза меланина и усилении пигментации кожи;

Регуляция АКТГ:

–на секрецию АКТГ стимулирующее действие оказывают КРГ, АДГ, норадреналин, ангиотензин - II;

–секрецию тормозит соматостатин; –секрецию АКТГ тормозит, по механизму отрицательной-обратной связи, циркулирующий в крови кортизол;

2.1.6. Тиреотропный гормон (ТТГ): –гликопротеид, регулирующий процессы секреции и синтеза гормонов щитовидной железы и ее метаболизм; Функции: –увеличивает кровоснабжение щитовидной железы; –влияет на рост и развитие фолликулярного эпителия щитовидной железы; –стимулирует все этапы синтеза и секреции иодсодержащих гормонов, а также поглощение иодидов; Регуляция ТТГ: –синтез ТТГ стимулирует ТРГ(тиреолиберин), а тормозит самотостатин гипоталамуса; –продукцию ТТГ, по механизму отрицательной-обратной связи, регулируют иодсодержащие гормоны щитовидной железы (Т₄ и Т₃); –глюкокортикоиды тормозят выработку ТТГ; –при травмах, болях, наркозе секреция ТТГ уменьшается; –секрецию ТТГ увеличит охлаждение организма;

2.2. Задняя доля гипофиза(нейрогипофиз):

2.2.1. Вазопрессин(антидиуретический гормон (АДГ)):

Функции: –повышает реабсорбцию воды в почках(V-2 рецепторы собирательных трубочек); –оказывает вазоконстрикторный(сужение кровеносных сосудов) эффект(V-1 рецепторы); –стимулирует секрецию АКТГ, попадая в воротную вену; –участвует в формировании питьевого поведения и в механизмах памяти;

2.2.2. Окситоцин: Функции: –у женщин: усиливает сокращения матки в процессе родов; –у мужчик: усиливает сокращение семявыводящих протоков при семяизвержении;

3. Гипоталамо-гипофизарная система: –состоит из ножки гипофиза и долей гипофиза: аденогипофиз (передняя доля), нейрогипофиз (задняя доля); –работа всех долей управляется гипоталамусом с помощью особых нейросекреторных клеток, выделяющих специальные гормоны — рилизинг-гормоны, а также гормоны "задней доли" - окситоцин и вазопрессин;

Охарактеризуйте эндокринную функцию щитовидной и околощитовидных желез, механизмы ее регуляции, роль гормонов щитовидной и околощитовидных желез.

Ответ:

1. Щитовидная железа: –эндокринная железа, хранящая йод и вырабатывающая йодсодержащие гормоны (йодтиронины), участвующие в регуляции обмена в-в и росте отдельных клеток, а также организма в целом; –состоит из 2-ух соединенных перешейком долей, расположена по обеим сторонам трахеи ниже щитовидного хряща;

2. Эндокринная функция: –осуществляет два типа клеток щитовидной железы:

- тироциты, синтезирующие йодсодержащие тиреоидные гормоны Т3 и Т4;

- парафолликулярные К-клетки, синтезирующие пептидный гормон кальцитонин;

2.1. Т4 - тироксин: Выработка и регуляция: –вырабатывается фолликулярными клетками щитовидной железы под контролем тиреотропного гормона (ТТГ);

–имеет свойство накапливаться в ткани щитовидной железы;

–оказывает более длительное действие, чем многие другие гормоны, поэтому поддержание его постоянного уровня имеет жизненно важное значение для организма;

–избыток тироксина подавляет его собственное выделение, тормозя выделение тиреолиберина (ТРГ) и тиреотропного гормона (ТТГ). При снижении в крови уровня тироксина снимается его тормозящее влияние на секрецию ТРГ и ТТГ;

Функция тироксина: –влияет на обмен веществ;

–повышает температуру тела;

–контролирует рост и развитие организма;

–увеличивает синтез белков и чувствительность к катехоламинам;

–увеличивает частоту сердечных сокращений;

–утолщает слизистую оболочку матки;

2.2. Т3 - Трийодтиронин: Функция трийодтиронина:

–увеличивает скорость метаболизма и, соответственно, увеличивает потребление O₂ и энергии в организме;

–увеличивает выработку Na⁺/K⁺-АТФазы (которая обычно составляет значительную часть общего расхода клеточного АТФ);

2.3. Кальцитонин: –пептидный гормон, вырабатываемый парафолликулярными клетками (К-клетками) щитовидной железы;

Выработка и регуляция:

–секреция регулируется уровнем Ca²⁺ в крови по механизму обратных связей; – стимулятором секреции служит значительное увеличение концентрации Ca²⁺;

–на секрецию оказывают влияние некоторые гастроинтестинальные гормоны, в частности, гастрин;

Функция кальцитонина:

–понижает концентрацию Ca²⁺ в крови, облегчая минерализацию и подавляя резорбцию костной ткани;

–способствует выведению кальция из организма, понижая его реабсорцию в почках;

Гипофункция:

–снижение обмена веществ, теплопродукции, замедление сердечного ритма;

–в детстве - кретинизм, во взрослом – микседема (при нарушении белкового обмена межклеточной жидкости повышается осмотическое давление тканевой жидкости и задерживается вода в тканях); Гиперфункция:

–увеличение размеров железы, пучеглазие, тахикардия, повышение основного обмена, легкая возбудимость

– базедова болезнь;

3. Околощитовидная железа:

–от 4-рех до 6-и небольших эндокринных желез, преимущественно расположенные по задней поверхности щитовидной железы, попарно от щитовидной железы;

–вырабатывают паратиреоидный гормон или паратгормон;

3.1. Паратгормон: –является одним из кальций регулирующих гормонов организма человека и поддерживает нормальный уровень кальция в крови;

Выработка и регуляция:

–продукция в основном определяется содержанием кальция в крови;

–при увеличении концентрации Ca^{2+} в плазме секреция ПТГ снижается и, наоборот, уменьшение содержания Ca^{2+} в крови стимулирует образование ПТГ;

Функции ПТГ:

–усиливает функцию остеокластов в костной ткани, что приводит к ее деминерализации и повышению уровня кальция в крови;

–усиливает реабсорбцию кальция в почках;

–стимулирует синтез кальцитриола в почках;

–уменьшает реабсорбцию фосфатов в почках и усиливает их выведение с мочой;

Вопрос 21

Охарактеризуйте эндокринную функцию поджелудочной железы, механизмы ее регуляции, роль гормонов поджелудочной железы.

Ответ:

1.Поджелудочной железы: –крупный орган пищеварительной системы животных и человека, обладающая внешнесекреторной (экзокринной) и внутрисекреторной (эндокринной) функциями; 2.Эндокринная функция:

1.Эндокринная часть представлена специфическими клетками островков Лангерганса;

2.Основными гормонами, регулирующими углеводный обмен, являются инсулин и глюкагон; 2.1.Инсулин: –пептидный гормон;

Выработка и регуляция:

–синтезируется в β -клетках островков Лангерганса;

–основной фактор, регулирующий секрецию инсулина – концентрация глюкозы в крови (увеличение – стимулирует секрецию инсулина);

–секрецию стимулируют некоторые гастроинтестинальные гормоны (гастрин, секретин и др.);

–секрецию тормозит соматостатин;

–парасимпатическое влияние стимулируют секрецию, симпатические, наоборот

Функция:

–стимулирует выработку амилазы, трипсина и химотрипсина;

–контролирует следующие процессы:

2.1.1. Влияние инсулина на углеводный обмен:

–активация инсулинозависимых переносчиков глюкозы стимулирует транспорт глюкозы;

–в мышечных клетках стимулирует образование мышечного гликогена, а в жировых образование триглицеридов;

–в печени усиливает поглощение глюкозы и ее накопление в виде гликогена, тормозит распад гликогена и глюконеогенез (синтез глюкозы из неуглеводных соединений);

–стимулирует гликолиз и окисление углеводов в печени, мышцах и жировой ткани, что приводит к понижению уровня глюкозы в крови;

2.1.2.Влияние инсулина на обмен жиров:

–способствует поступлению жирных кислот в клетки и их превращению в триглицериды;

–тормозит липолиз триглицеридов;

–обладает липогенным действием (процесс, посредством которого ацетил-КоА превращается в жирные кислоты);

2.1.3.Влияние инсулина на обмен АМК и белков:

–оказывает анаболическое и антикатаболическое действие (эффект продуктов, который тормозит катаболизм);

–стимулирует синтез белка в мышцах, увеличивая поглощение АМК, а также блокирует гидролитическое расщепление белков;

2.2.Глюкагон:

Выработка и регуляция:

–синтезируется в α -клетках островков Лангерганса;

–секреция усиливается при понижении концентрации глюкозы в крови, при продолжительной физической нагрузке, в условиях стресса;

–симпатические влияния стимулируют секрецию глюкагона, парасимпатические наоборот;

–секрецию подавляют инсулин, соматостатин, глюкоза крови;

Функция:

–выступает антагонистом инсулина;

–уменьшает выработку ферментов поджелудочного сока;

–активирует гликогенфосфорилазу, стимулируя расщепление гликогена, что приводит к высвобождению глюкозы и ее поступление в кровь;

–ингибирует гликогенсинтазу, тормозя образование гликогена;

–стимулирует глюконеогенез; –обладает липолитическим действием, снижает кол-во триглицеридов;

–обладает гипергликемическим, липолитическим и кетогенным действием, обеспечивая снабжение тканей глюкозой и кетоновыми телами;

2.3. Соматостатин:

–синтезируется в δ -клетках островков Лангерганса;

–тормозит процессы секреции в большом количестве разных клеток, активируя тормозной G-белок системы цАМФ; –в островках Лангерганса паракринно тормозит секрецию инсулина и глюкагона;

3. Регуляция секреции поджелудочной железы:

–секреция поджелудочной железы регулируется нервными и гуморальными механизмами: 3.1. Нервная регуляция:

1. Эфферентные парасимпатические влияния через блуждающий нерв усиливают, а через симпатические волокна-тормозят секреторную активность;

2. Раздражение блуждающего нерва вызывает выделение поджелудочного сока;

3. Холинергические волокна блуждающих нервов посредством ацетилхолина действуют на M-холинорецепторы панкреатитов;

4. Потом высвобождаются Ca^{2+} и комплекс гуанилатциклаза-цГМФ в роли вторичных мессенджеров, стимулирующие секрецию клетками поджелудочной железы; Симпатические волокна, иннервирующие поджелудочную железу, через α -адренорецепторы тормозят поджелудочную секрецию; Симпатическая система обеспечивает сужение кровеносных сосудов(через α -адренорецепторы), что приводит к понижению секреции; Эффект торможения секреции вызывают многие воздействия - боль, сон, эмоциональный стресс, умственная работа и др;

3.2. Гуморальная регуляция:

–в слизистой оболочке 12-перстной кишки имеется фактор стимуляции панкреатической секреции–гормон секретин;

–секрецию поджелудочной железы усиливают гастрин, серотонин, инсулин, соли желчных кислот, тормозят - глюкагон, соматостатин, вазопрессин, АКТГ (адренокортикотропный гормон), кальцитонин, желудочный ингибирующий пептид и панкреатический полипептид;

3.2.1. Секретин: Выработка и регуляция: –вырабатывается в клетках 12-перстной кишки в неактивной форме – просекретина, и под влиянием HCL, становится активным;

Функция:

–активирует пищеварительную секрецию поджелудочной железы, секрет которой богат HCO_3^- , но беден ферментами;

–разрушается в печени, но от портальной вены отходит прямая коллатераль к поджелудочной железе, благодаря чему сохраняется активирующее действие секретина на секрецию поджелудочной железы;

3.2.2. Холецистокинин (панкреозимин):

Выработка и регуляция:

–секрецию стимулирует жирная пища;

–трипсин подавляет секрецию холецистокинина по механизму обратной связи;

Функция:

–усиливает секрецию поджелудочной железы, высвобождаясь из ССК-клеток слизистой тонкого кишечника;

–стимулирует образование сока, богатого ферментами;

3.2.3.Химоденин:

Функция: –стимулирует секрецию химотрипсиногена;

3.3.Саморегуляция секреции поджелудочной железы:

–секреция зависит от объема и состава дуоденального содержимого: чем больше объем, тем сильнее торможение секреции;

–секреция зависит от поступающих в кровь продуктов гидролиза пищевых веществ и баланса гастроинтестинальных гормонов:выработка инсулина увеличивается при повышении концентрации глюкозы в крови и действии на β -клетки гастрин и секретин;

–защитное значение могут иметь еще 2 тормозных механизма: повышение активности панкреатических ферментов в крови, повышение давления секрета в протоках поджелудочной железы;

Вопрос 22 .

Охарактеризуйте эндокринную функцию надпочечников, механизмы ее регуляции, роль гормонов мозгового и коркового вещества надпочечников.

Ответ:

1.Надпочечники:

–парные эндокринные железы, расположенные над верхней частью почек позвоночных животных и человека;

–состоят из 2-ух структур — коркового вещества и мозгового вещества, которые регулируются нервной системой;

2.Корковый слой надпочечника:

–имеет нервную ткань, которая обеспечивает его основную функцию;

–в нём образуются гормоны, регулирующие процессы обмена веществ;

–состоит из трёх слоёв:

2.1.Клубочковая зона:

–образуются гормоны, называемые минералокортикоидами:

2.1.1.альдостерон:

–функция заключается в поддержании баланса электролитов в жидкостях организма;

–главным и органами-«мишенями» являются почки, где альдостерон влияет на реабсорбцию в дистальных извитых канальцах и начальных отделах

Собирательных трубочек;

–увеличивает реабсорбцию Na^+ , Cl^- и H_2O

- В канальцах, что приводит к усилению реабсорбции H_2O , увеличению оцк (объём циркулирующей крови) и давления;

–обладает провоспалительным действием;

2.2.Пучковая зона:

–образуются глюкокортикоиды, к которым относятся:

2.2.1.кортизол (гидрокортизон):

–при нормальном цикле «сон-бодрствование» после засыпания секреция кортизола в кровь начинает возрастать, достигая максимума в утренние часы

(примерно через 1-2 ч после максимума АКТГ);

–выделение кортизола быстро увеличивается при активации секреции КРГ(кортикотропин-рилизинг-гормон) и АКТГ в условиях действия на организм стрессорных факторов, физической работы, во время заболеваний;

Функция:

– эффект кортизола состоит в сохранении энергетических ресурсов организма;

–участвует в регуляции обмена углеводов, белков, жиров, глюконеогенез, катаболическое действие, липолиз, противовоспалительное действие, повышение устойчивости к инфекции;

2.3.Сетчатая зона:

–производятся половые гормоны:

2.3.1.андрогены:

–в клетках-«мишенях» с помощью ферментов частично превращаются в тестостерон и эстроген;

–играют роль в основном, в детском возрасте, когда еще мало развита инкреторная функция половых желез;

–секреция гормонов регулируется по механизму отрицательной обратной связи, стимулируется АКТГ и, соответственно, имеет суточную периодичность;

Функции:

–способствуют развитию вторичных половых признаков;

–стимулируют синтез белка (анаболическое действие);

–стимулируют окостенение эпифизарных хрящей;

3.Мозговое вещество надпочечника:

–клетки вырабатывают катехоламины — адреналин и норадреналин – гормоны, изменяющие артериальное давление, усиливающие работу сердца, изменяющие уровень сахара в крови;

Надпочечники (корковое вещество) относятся к гипофиззависимым от передней доли гипофиза; мозговое вещество – гипофизнезависимые.

4.Участие гормонов надпочечников в приспособительных реакциях:

–важная роль в регуляции содержания глюкозы в крови в условиях гипогликемии принадлежит гормонам надпочечников;

–в ответ на пониженное содержание глюкозы в крови в мозговом веществе надпочечников усиливается выработка адреналина;

–это является следствием первичного влияния гипогликемии на гипоталамус и гипофиз;

4.1.Роль гипоталамуса:

–раздражение рецепторных клеток гипоталамуса приводит к повышению тонуса симпатико-адреналовой системы, что вызывает повышенную секреторную активность мозгового вещества надпочечников и как следствие — увеличенный выброс в кровь адреналина, который вместе с глюкагоном активирует фосфорилазу печени и усиливает распад печеночного гликогена

–одновременно усиливается распад гликогена мышц, поэтому после введения адреналина или избыточного его образования увеличивается концентрация глюкозы и молочной кислоты в крови;

4.2.Роль гипофиза:

–стимуляция «гипогликемической кровью» гипофиза приводит к дополнительной выработке адренокортикотропного гормона, что способствует выделению корковым веществом надпочечников глюкокортикоидов;

–повышение концентрации в крови последних приводит к усилению гликонеогенеза — новообразованию глюкозы из углеводов, в частности из продуктов расщепления белков и жиров, что, естественно, сопровождается увеличением концентрации глюкозы в крови и содержания гликогена в печени;

–в мышцах и других тканях одновременно происходит усиленный распад белков, а освобождающиеся аминокислоты используются затем как исходный материал для гликонеогенеза;

Вопрос 23

Охарактеризуйте основные свойства и особенности сердечной мышцы, обеспечивающие кровообращение.

Ответ:

1.Сердце:

–представляет собой мышечный орган для перекачки крови с собственной проводящей системой, в которой самопроизвольно возникает возбуждение;

–стенка сердца состоит из трех оболочек:

- внутренняя оболочка - эндокард;
- средняя – сердечная мышечная оболочка - миокард;
- наружная, или серозная, оболочка - эпикард.

2.Строение сердечной мышцы:

–состоит из поперечнополосатых мышечных клеток - кардиомиоцитов;

–различают три вида кардиомиоцитов:

2.1.Проводящие(атипичные) кардиомиоциты:

–образуют проводящую систему сердца;

- обеспечивают ритмическую генерацию и проведение импульсов в сердце;
 - характерно наличие трех функций: автоматизм, возбудимость и проводимость, сократимость не характерна;
- 2.2. Сократительные (типичные) кардиомиоциты – клетки рабочего миокарда:
- обеспечивают собственно сокращение, систолу и диастолу;
 - характерно наличие 3 функций: возбудимость, проводимость и сократимость, автоматизм не характерен;
- 2.3. Секреторные кардиомиоциты;
- вырабатывают натрийуретический фактор(пнуф), который участвует в регуляции диуреза и артериального давления;
 - особенностью ткани является наличие между клеточными мембранами соседних кардиомиоцитов тесных контактов – нексусов, представляющих собой мембрану, пронизанную специальными каналами, что способствует высокой проницаемости этой мембраны для ионов;
 - наличие в сердце нексусов определяет ложно-синцитиальное строение миокарда и определяет ряд особенностей:
1. Автоматизм:
 - это способность сердца сокращаться под действием импульсов, возникающих в нем самом;
 - обеспечивает определенную частоту и определенный ритм сокращений;
 2. Возбудимость:
 - это способность кардиомиоцитов возбуждаться в естественных условиях под влиянием импульсов;
 - под действием раздражителя мембранный потенциал кардиомиоцита переходит в потенциал действия;
 3. Проводимость:
 - способность элементов проводящей системы к электротонической передаче возбуждения;
 4. Сократимость:
 - способность сокращаться. Способность к сократимости обеспечивает силу и скорость сокращений сердца;

Вопрос 24

Объясните ионные механизмы возникновения потенциала действия сократительных кардиомиоцитов, проанализируйте изменение возбудимости в различные фазы потенциала действия.

Ответ:

1. Потенциал действия клеток рабочего миокарда состоит из 4 фаз:
 - 1.1. Быстрая деполяризация:
 - связана с быстрым вхождением Na^+ в клетки
 - 1.2. Начальная быстрая реполяризация:
 - создается резким повышением проницаемости мембраны для Na^+ , происходит изменение знака мембранного потенциала с -90 до $+30$ мВ;
 - деполяризация вызывает активацию медленных натрий-кальциевых каналов, в результате чего возникает дополнительный и входящий кальциевый ток, который приводит к фазе плато;
 - 1.3. Медленная реполяризация (плато):
 - реполяризация задерживается в связи с входом в клетку Ca^{2+} , которые участвуют в дальнейшем в процессе сокращения кардиомиоцитов;
 - 1.4. Конечная быстрая реполяризация:
 - обусловлена постепенным уменьшением проницаемости мембраны для кальция и повышением проницаемости для калия;
 - в результате входящий ток кальция уменьшается, а выходящий ток калия возрастает, что обеспечивает быстрое восстановление мембранного потенциала покоя;
 - длительность потенциала действия кардиомиоцитов составляет $300—400$ мс, что соответствует длительности сокращения миокарда;
 - потенциал покоя поддерживается на уровне -90 мВ и определяется ионами K^+ ;

Вопрос 25

Раскройте современные представления о субстрате и природе автоматии сердечной мышцы. Объясните ионные механизмы возникновения потенциала действия пейсмекерных кардиомиоцитов.

Ответ:

1. Автоматия сердца:

– способность сердца сокращаться под влиянием возникающих в нем возбуждений;
– ритмическая деятельность сердца происходит благодаря наличию в области ушка правого предсердия ведущего центра автоматизма — синусно-предсердного (синусного) узла (первичный), от которого по проводящим волокнам предсердий возбуждение достигает атриовентрикулярного узла (вторичный), расположенного в стенке правого предсердия вблизи перегородки между предсердиями и желудочками;
– здесь возбуждение переходит на миокард желудочков по волокнам пучка Гиса (предсердножелудочкового пучка) и достигает волокон Пуркинье (сердечных проводящих миоцитов);
– в норме водителем ритма сердца является синусно-предсердный узел; он обладает всеми качествами истинного пейсмекера, а именно:

- повышенной по сравнению с другими отделами сердца возбудимостью, чувствительностью к влияниям гуморальной и нервной природы;
- повышенная чувствительность к химическим воздействиям;
- спонтанной ритмической медленной деполяризацией клеточных мембран;

2. Субстрат:

– атипические мышечные волокна, формирующие проводящую систему, клетки рабочего миокарда автоматией не обладают;

3. Возникновения потенциала действия пейсмекерных клеток:

1. Для потенциала действия пейсмекерных клеток синоатриального узла характерны малая крутизна подъема, также слабая выраженность «овершута» и фазы «плато»;

2. Медленная реполяризация плавно сменяется быстрой;

3. Во время этой фазы мембранный потенциал достигает максимальной величины, после чего вновь возникает фаза МДД (медленной диастолической деполяризации);

4. Спонтанная медленная диастолическая деполяризация обусловлена совокупностью ионных процессов, связанных с функциями плазматических мембран;

5. Среди них ведущую роль играют медленное уменьшение K^+ и повышение Na^+ и Ca^{2+} проводимости мембраны во время диастолы, параллельно чему происходит падение активности электрогенного натриевого насоса.

6. К началу диастолы проницаемость мембраны для K^+ на короткое время повышается, и мембранный потенциал покоя приближается к равновесному калиевому потенциалу, достигая максимального диастолического значения;

7. Затем проницаемость мембраны для K^+ уменьшается, что и приводит к медленному снижению мембранного потенциала до критического уровня;

8. Одновременное увеличение проницаемости мембраны для Na^+ и Ca^{2+} приводит к поступлению этих ионов в клетку, что также способствует возникновению потенциала действия;

9. Снижение активности электрогенного насоса дополнительно уменьшает выход натрия из клетки и, тем самым, облегчает деполяризацию мембраны и возникновение возбуждения;

Вопрос 26

Проанализируйте положение клапанов и изменение давления в полостях сердца в динамике сердечного цикла. Укажите временные характеристики фаз сердечного цикла. Объясните принцип метода фонокардиографии и происхождение компонентов фонокардиограммы (тонов и шумов).

Ответ:

1. Сердечный цикл:

– в норме сердце человека совершает в среднем 70 уд/мин, что означает, что один сердечный цикл длится 0,8 с;

– при этом длительность систолы предсердий составляет 0,1 с, длительность систолы желудочков — 0,33 с, диастола предсердий длится 0,7 с, желудочков — 0,47 с;

1.1. Систола предсердий:

1. начинается при распространении возбуждения от синуснопредсердного узла;

2. в результате сжимаются устья полых вен, впадающих в предсердия, повышается внутрипредсердное давление;

3. В результате кровь из предсердий изгоняется в желудочки: примерно за всю систолу предсердий (0,1 с) в желудочки дополнительно входит около 40 мл крови;

1.2. Систола желудочков — занимает 0,33 с;

1. В период напряжения повышается давление внутри желудочков, закрываются атриовентрикулярные клапаны, что происходит в том случае, если давление в желудочках становится чуть выше, чем в предсердиях;

2. Промежуток времени от начала возбуждения и сокращения кардиомиоцитов желудочков до закрытия атриовентрикулярных клапанов называется фазой асинхронного сокращения;

3. В оставшиеся 0,03 с происходит быстрое повышение внутрижелудочкового давления: кровь находится в замкнутом пространстве — атриовентрикулярные клапаны закрыты, а полулунные еще не открыты;

4. В результате продолжающегося сокращения миокардиоцитов в полостях желудочков сердца возрастает давление, что есть фаза изометрического сокращения, в конце которой открываются полулунные клапаны;

5. В левом желудочке это происходит при достижении давления 75—85 мм рт.ст., т.е. такого давления, которое чуть выше, чем в аорте в период диастолы, а в правом желудочке — 15—20 мм рт.ст., т.е. чуть выше, чем в легочном стволе;

6. Открытие полулунных клапанов создает возможность изгнания крови в аорту и легочный ствол, в остальное время же систолы желудочков — 0,25 с — происходит изгнание крови;

7. В начале, процесс изгнания совершается быстро — давление в выходящих из желудочков сосудах (аорте, легочном стволе) сравнительно небольшое, а затем начинает нарастать: в левом до 120—130 мм рт.ст., в правом до 25—30 мм рт.ст.;

Систола желудочков — 0,33 с;

Период напряжения — 0,08 с:

- фаза асинхронного сокращения — 0,05 с;

- фаза изометрического сокращения — 0,03 с;

Период изгнания крови — 0,25 с:

- фаза быстрого изгнания — 0,12 с;

- фаза медленного изгнания — 0,13 с;

Диастола желудочков — 0,47 с:

Протодиастолический период — 0,04 с;

Период изометрического расслабления — 0,08 с;

Период наполнения кровью — 0,35 с:

- фаза быстрого наполнения — 0,08 с;

- фаза медленного наполнения — 0,26 с;

- фаза наполнения, обусловленная систолой предсердия, — 0,1 с.

1.3. Диастола желудочков — занимает около 0,47 с;

1. Начинается с периода протодиастолы: это промежуток времени от начала снижения давления внутри желудочков до момента закрытия полулунных клапанов, т.е. до того момента, когда давление в желудочках станет меньше давления в аорте и легочном стволе. Этот период длится около 0,04 с;

2. Давление в желудочках в следующие 0,08 с продолжает очень быстро падать. Как только оно снижается почти до нуля, открываются атриовентрикулярные клапаны и желудочки наполняются кровью, которая накопилась в предсердиях;

3. Время от закрытия полулунных клапанов до открытия атриовентрикулярных клапанов называется периодом изометрического расслабления;

4. Период наполнения кровью желудочков длится 0,35 с, начинается он с момента открытия

атриовентрикулярных клапанов: вся кровь (около 33 мл) в фазу быстрого наполнения устремляется в желудочки;

5.Затем наступает фаза медленного пассивного наполнения(фаза диастазиса),— 0,26 с, в этот период вся кровь, которая поступает к предсердиям, протекает «транзитом» сразу из вен через предсердие в желудочки;

6.В завершение наступает систола предсердий, которая за 0,1 с «выжимает» дополнительно около 40 мл крови в желудочки. Эту фазу называют пресистолической.

2.фонокардиография:

—регистрация звуковых явлений, возникающих в различные фазы работы сердца:

I (систолический) тон:

–возникает в начале систолы желудочков;

–совпадает с конечной частью комплекса qrs экг;

–обусловлен звуковыми явлениями при закрытии атриовентрикулярных клапанов;

–длительность — 0,07—0,13 с;

II (диастолический) тон:

–возникает в начале диастолы;

–совпадает с окончанием зубца гэкг;

–возникает при закрытии полулунных створок аорты и легочного ствола;

–длительность — 0,06— 0,10 с;

- расстояние от начала I тона до начала II тона называется механической систолой; интервал qrst на экг — электрической систолой;

- участок фкг от начала ii тона до начала i тона называется механической диастолой;

- у здорового человека тоны и паузы сердца при 75 уд/мин имеют следующую продолжительность:

–первый тон — 0,11 с;

–первая пауза — 0,2 с;

–второй тон — 0,07 с;

–вторая пауза — 0,42 с;

У детей и молодых людей в норме, а у лиц пожилого и среднего возраста при поражении миокарда желудочков и изменении его упруго-эластических свойств на фкг регистрируются III и IV тоны:

III тон (тон наполнения, протодиастолический тон):

–возникает в начале диастолы вследствие вибрации стенок желудочков в фазу их быстрого наполнения;

–отстоит от начала II тона 0,11-0,22 с;

IV (предсердный) тон:

–обусловлен сокращением миокарда предсердий во время их систолы;

–возникает через 0,04 — 0,06 с после начала зубца p на экг;

Вопрос 27

Объясните основные причины и механизмы изменения работы сердца при различных физиологических состояниях организма (ортостатическая проба, физическая нагрузка).

Ответ:

1.Ортопроба. Принцип метода:

1.1.Принцип метода:

–позволяет выявить нарушения внс регуляции работы сердца, а именно барорецепторного контроля артериального давления (ад), приводящие к головокружениям и обморочным состояниям;

1.2.Описание метода:

1.при проведении пассивной ортостатической пробы сначала измеряют исходный уровень ад и частоту сердечных сокращений (чсс) в положении лежа на

Спине (около 10 минут), после чего ортостатический стол резко переводят в полувертикальное положение, проводя повторные измерения ад и чсс;

2. Рассчитывается степень отклонения АД и ЧСС от исходных показателей в (%);

3. Нормальная реакция: увеличение ЧСС (до 30% от фона) при незначительном снижении систолического АД (не более 2-3% от исходного). Снижение АД

Более 10-15% от исходного: нарушение вегетативной регуляции по ваготоническому типу.

2. Физическая нагрузка:

– при нагрузке расширяются сосуды мышц;

P (давление) = q (сердечный выброс) / r (общее периферическое сосудистое сопротивление)

– опережающая регуляция включается при действии условных раздражителей (например спортсменов на старте), действии болевых раздражителей, эмоциональном напряжении;

32. охарактеризуйте механизмы регуляции сердечной деятельности.

1. гуморальная регуляция:

– осуществляется за счет химических веществ, находящихся в крови, гормонов, различных ионов (Ca^{2+} , K^+ , Mg^{2+}) и биологически активных веществ различной химической природы;

1.1. влияние адреналина:

– имеет двухфазный характер — первоначальное уменьшение с последующим увеличением уровня коронарного кровотока;

– малых дозах адреналин расширяет, а в больших — сужает венечные сосуды;

1.2. влияние ацетилхолина:

– обладает сосудосуживающим действием на коронарные сосуды;

1.3. влияние ионов:

– в здоровом организме поддерживается строго определенное соотношение различных ионов (K^+ , Na^+ , Ca^{2+} и др.);

– ионы в растворах KCl , $MgCl_2$

4, $MgCl_2$ увеличивают сопротивление венечных сосудов и снижают венечный кровоток, а ионы Na^+ и Ca^{2+} увеличивают его;

– избыток K^+ приводит к снижению ПП (потенциала покоя), возбудимости, проводимости и длительности ПД - синоатриальный узел перестает функционировать как водитель ритма и происходит остановка сердца в диастоле; снижение K^+ приводит к повышению возбудимости центров автоматии – аритмии, экстрасистола;

1.4. Влияние газов:

1.4.1. Влияние O_2 :

– миокард функционирует только в аэробных условиях;

– венечные сосуды высокочувствительны к газовому составу крови: даже очень небольшое снижение содержания кислорода в крови вызывает их расширение;

– снижение O_2 в крови приводит к увеличению кровотока в обеих венечных артериях, а также к повышению АД

– основная причина увеличения венечного кровотока является активная вазодилатация сосудов, связанная с нехваткой O_2

1.4.2. Влияние CO_2 :

– увеличение CO_2 приводит к тому, что вначале венечное давление увеличивается, а затем падает;

– увеличение тонуса венечных сосудов и уменьшение кровотока в первой фазе обусловлены центральным влиянием CO_2 , а уменьшение во второй фазе — его местным действием;

1.5. Влияния биологически активных в-в:

– следует отметить действие глюкагона, серотонина, ангиотензина II, вызывающие положительный инотропный эффект (изменение силы сокращения Сердца);

1.5.1. Гормоны щитовидной железы (тироксин и трийодтиронин):

– усиливают сердечную деятельность, способствуя более частой генерации импульсов, увеличению силы сердечных сокращений и усилению транспорта Ca^{2+} ;

1.5.2. Тироидные гормоны:

– повышают чувствительность сердца к катехоламинам — адреналину, норадреналину;

1.5.3. Простагландины:

– увеличивают силу и частоту сердечных сокращений за счет усиления коронарного кровотока и метаболизма сердечной мышцы;

1.5.4. Кинины (брадикинин, лизилбрадикинин):

–вызывают учащение сердечной деятельности в результате высвобождения катехоламинов;

2.Нервная регуляция:

–деятельностью сердца управляют сердечные центры продолговатого мозга и гипоталамуса, проводя нервные импульсы по симпатическим нервам и парасимпатическим нервам вегетативной нервной системы;

2.1.влияние регуляции:

- изменение частоты сердечных сокращений;
- изменение силы сердечных сокращений;
- изменение скорости атриовентрикулярного проведения в сердечной мышце.

2.2.медиаторы вегетативной нервной системы:

- ацетилхолин — в парасимпатической нервной системе;
- норадреналин — в симпатической нервной системе;

–предсердия и синоатриальный узел находятся под воздействиями блуждающих нервов (парасимпатическая система) и симпатических нервов; желудочки же контролируются почти только симпатическими нервами;

2.3.Парасимпатическая регуляция:

–парасимпатические сердечные центры расположены в продолговатом мозгу и представлены ядрами блуждающего нерва, от которых отходят длинные преганглионарные волокна, заканчивающиеся в стенках сердца;

–правый блуждающий нерв заканчивается в области синоатриального узла и оказывает влияние на частоту сердечных сокращений;

–левый блуждающий нерв заканчивается в области атриовентрикулярного узла и влияет на систолический выброс;

2.4.Симпатическая регуляция:

–симпатические нервные волокна подходят к сердцу в составе нескольких сердечных нервов;

–симпатические нервные окончания, в отличие от блуждающих нервов, равномерно распределены по всем отделам сердца;

–влияет на сердце также посредством катехоламинов, выделяющихся в кровь из мозгового слоя надпочечников;

3.Гемодинамическая регуляция:

–в основе лежит закон Франка-старлинга (чем больше мышца сердца растянута поступающей кровью, тем больше сила сокращения и тем больше крови поступает в артериальную систему);

33.объясните принцип метода и предназначение электрокардиографии. Проведите анализ электрокардиограммы здорового человека.

1.Электрокардиография:

–при возбуждении сердечной мышцы возникающие на ее поверхности электрические потенциалы создают в окружающих тканях динамическое электрическое поле, которое может быть зарегистрировано с поверхности тела;

–регистрация биоэлектрических явлений, возникающих при возбуждении сердца, получила название электрокардиографии, а ее графическое выражение,

Отражает возникновение, распространение и окончание возбуждения в различных отделах сердца — электрокардиограммы (ЭКГ);

–в норме на ЭКГ различают P, Q, R, S, T - зубцы, интервалы между которыми обозначают 2-мя буквами соответственно зубцам, между которыми они заключены;

2.характеристика ЭКГ:

2.1.зубец P:

–возникает при проведении возбуждения из синоатриального узла сначала на правое и затем на левое предсердие;

–длится 0,1 с ;

–соответствует деполяризации и быстрой начальной реполяризации клеточных мембран в предсердиях;

2.2.сегмент PQ:

–соответствует медленной реполяризации (плато) в предсердиях;

–предсердия возбуждены, и возникает атриовентрикулярная задержка проведения

возбуждения от предсердий к желудочкам;

–длится 0,08 с;

2.3.интервал рq:

–длится 0,18 - 0,20 с и является суммой зубца р и сегмента рq;

–длительность интервала рq соответствует времени систолы предсердий;

2.4.зубец q:

–является первым зубцом желудочкового комплекса, всегда обращенным книзу, и отражает процесс распространения возбуждения из атриовентрикулярного узла на межжелудочковую перегородку и сосочковые мышцы;

–глубина зубца q в норме не превышает 1/4 зубца r;

2.5.зубец r:

–всегда направлен вверх;

–отражает процессы деполяризации стенок левого и правого желудочков и верхушки сердца;

2.6.зубец s:

–отражает поздний охват возбуждением базальных участков миокарда;

2.7.комплекс qrs:

–длится 0,1 с;

–соответствует деполяризации и начальной быстрой реполяризации желудочков, а также конечной деполяризации предсердий;

2.8.сегмент st:

–отрезок времени от конца комплекса qrs до начала зубца t;

–связан с фазой плато потенциалов действия в кардиомиоцитах желудочков; желудочки возбуждены, и возбуждение не исчезает в них;

–в норме расположен на изоэлектрической линии;

2.9.зубец t:

–отражает процесс быстрой реполяризации миокарда желудочков;

–желудочковый комплекс qrst отражает процесс распространения возбуждения и прекращения его в миокарде желудочков;

–за зубцом t следует изоэлектрический интервал t—р, соответствующий периоду, когда все сердце находится в состоянии покоя (во время диастолы);

*2.10.зубец u:

–непостоянный компонент экг;

–небольшой, регистрируется после зубца t;

3.значение экг в клинике:

–по данным экг можно оценить ритм сердца и диагностировать его нарушения, выявить различного рода нарушения и повреждения миокарда (включая

Проводящую систему), контролировать действие кардиотропных лекарственных средств;

–записи экг традиционно используют три стандартных отведения по Эйнтовену: I

отведение (правая рука — левая рука), II отведение (правая рука — левая

Нога), III отведение (левая рука — левая нога);

Вопрос 28

Проанализируйте особенности регионального кровообращения (мозгового, легочного, коронарного).

Ответ:

1.Мозговое кровообращение:

–задача заключается в создании такого уровня обменных процессов между капиллярами и окружающей тканью, который создает в данный момент оптимальный уровень функционирования структур головного мозга, формирующих текущую деятельность;

–интенсивность метаболизма мозга настолько велика, что полное прекращение кровообращения по его сосудам приводит спустя 5—15 с к потере сознания, а через 5—7 мин — к необратимым изменениям в коре больших полушарий;

1.1.Особенности мозгового кровообращения:

- при нормальной ЧСС в мозговую ткань поступает крови в среднем около 750 мл/мин, или 15% общего сердечного выброса;
- в отличие от других органов (легкие, сердце), в мозге отсутствуют анастомозы между артериями и венами т.е. Все капилляры постоянно функционируют;
- во всех мозговых артериях отсутствует пульсация, что достигается постоянным объемом черепной коробки и, соответственно, постоянным уровнем внутричерепного давления;
- существует связь между внутричерепным давлением и системным давлением — повышение внутричерепного давления при опухоли мозга приводит к увеличению давления в большом круге кровообращения;
- объем крови в мозге постоянен, поскольку черепная коробка герметична и сохраняет постоянный объем;

2. Легочное кровообращение:

—решает две задачи:

- создает эффективный газообмен между альвеолярным воздухом и кровью;
- обеспечивает естественную профилактику;

—имеет свои особенности:

- давление крови в различных отделах малого круга в 5—7 раз ниже, чем в сосудах большого круга, хотя правый желудочек выбрасывает крови столько же, сколько левый;
- интенсивность кровообращения зависит от фазы дыхания; она уменьшается на выдохе и увеличивается на вдохе;
- легкие обладают двойным кровообращением: специфическая газообменная функция легких обеспечивается малым кругом; питание всей легочной ткани осуществляется группой артерий большого круга — бронхиальными артериями, отходящими от грудной аорты;
- малое сопротивление току крови в легочных капиллярах;
- величина кровотока через малый круг составляет в покое 3,5—5,5 л/мин, а при физической работе может достигать 30—40 л/мин, следовательно, даже в покое кровоток на единицу массы легочной ткани в 200 раз выше, чем средний кровоток в других тканях;

3. Коронарное кровообращение:

—специфика заключается в доставке кислорода и питательных в-в сердцу, выполняющему постоянные ритмические сокращения;

—начинается от аорты и заканчивается венозным синусом, который впадает в правое предсердие, или отдельными венами, проникающими в полость сердца;

—характерны следующие особенности:

- коронарный кровоток зависит от фазы сердечного цикла;
- кровь в венечные сосуды поступает во время диастолы, что связано с тем, что в фазе систолы устья капилляров закрываются полулунными клапанами аорты, а также с тем, что во время систолы миокард сокращен, венечные сосуды пережаты, и поступление крови в них затруднено;
- высокое давление, поскольку венечные сосуды начинаются от аорты;
- венечные сосуды образуют в сердечной мышце густую капиллярную сеть с множеством сосудов конечного типа, что представляет опасность при их закупорке, особенно в преклонном возрасте;
- наличие артериоловеноулярных анастомозов и артериоло-синусоидных шунтов; • коронарный кровоток ограничивают укорочение диастолы при Тахикардии и падение АД;
- сосуды сердца имеют двойную иннервацию — симпатическую и парасимпатическую.

Вопрос 29

Механизмы транскапиллярного обмена жидкости и других веществ между кровью и тканями.

Ответ:

1. Транскапиллярный (транссосудистый) обмен:

–осуществляться за счет пассивного транспорта (диффузия, фильтрация, абсорбция), за счет активного транспорта (работа транспортных систем);

2.Фильтрационно-абсорбционный механизм:

–обмен между кровью и интерстициальной жидкостью;

–этот механизм обеспечивается за счет действия следующих сил;

1.В артериальном отделе капилляра большого круга кровообращения гидростатическое давление крови равно 40 мм рт. ст.;

2.Онкотическое давление плазмы крови, равное 30 мм рт. ст., препятствует фильтрации, т. к. белки удерживают воду в сосудистом русле;

3.Онкотическое давление межклеточной жидкости, равное 10 мм рт. ст., способствует фильтрации - выходу воды из сосуда;

4.Таким образом, результирующая всех сил, действующих в артериальном отделе капилляра, равна 20 мм рт. ст. ($40+10-30=20$ мм рт. ст.) И направлена из капилляра;

5.В венозном отделе капилляра (в посткапиллярной венуле) фильтрация будет осуществляться следующими силами:

А.Гидростатическое давление крови, равное 10 мм рт. ст.;

Б.Онкотическое давление плазмы крови, равное 30 мм рт. ст.;

В.Онкотическое давление межклеточной жидкости, равное 10 мм рт. ст.;

–результирующая всех сил будет равна 10 мм рт. ст. ($-10+30-10=10$) и направлена в капилляр, следовательно в венозном отделе капилляра происходит абсорбция воды и растворенных в ней в-в;

6.В капиллярах малого круга кровообращения трансакапиллярный обмен осуществляется за счет действия следующих сил:

А.Гидростатическое давление крови в капиллярах, равное 20 мм рт. ст.,

Б.Онкотическое давление плазмы крови, равное 30 мм рт. ст.;

В.Онкотическое давление межклеточной жидкости, равное 10 мм рт. ст.;

–результирующая всех сил будет равна нулю. Следовательно, в капиллярах малого круга кровообращения обмена жидкости не происходит.

2.3.Диффузионный механизм трансакапиллярного обмена:

–осуществляется в результате разности концентраций в-в в капилляре и межклеточной жидкости, что обеспечивает движение в-в по концентрационному градиенту;

–такое движение возможно потому, что размеры молекул этих веществ меньше пор мембраны и межклеточных щелей;

–жирорастворимые вещества проходят мембрану независимо от величины пор и щелей, растворяясь в ее липидном слое (например, эфиры, CO_2 и др.);

2.4.Активный механизм обмена:

–осуществляется эндотелиальными клетками капилляров, которые при помощи транспортных систем их мембран переносят молекулярные вещества (гормоны, белки, биологически активные вещества) и ионы;

2.5.Пиноцитозный механизм:

–обеспечивает транспорт через стенку капилляра крупных молекул и фрагментов частей клеток опосредованно через процессы эндо- и экзопиноцитоза;

Вопрос 30

Охарактеризуйте нервные и гуморальные механизмы регуляции тонуса кровеносных сосудов. Проанализируйте свойства барорецепторов и их роль в регуляции кровяного давления.

Ответ:

1.Регуляция сосудов:

–регуляция сосудистого тонуса, который определяет величину их просвета;

–просвет сосудов определяется состоянием гладкой мускулатуры, а просвет капилляров – состоянием клеток эндотелия и гладкой мускулатуры прекапиллярного сфинктера;

1.1.Миогенная регуляция:

–в основе механизма лежит способность гладких мышц сосудистой стенки возбуждаться при растяжении;

–именно автоматия гладких мышц создает базальный тонус многих сосудов, поддерживают начальный уровень давления в сосудистой системе;

–в почечных, мозговых и коронарных сосудах является ведущей и поддерживает нормальный кровоток в широком диапазоне артериального давления;

1.2. Гуморальная регуляция:

–осуществляется физиологически активными в-вами, находящимися в крови или тканевой жидкости;

–их можно разделить на следующие группы:

1.2.1. метаболические факторы:

–включают несколько групп веществ:

А) неорганические ионы: K^+ вызывают расширение сосудов, Ca^{2+} суживают их;

Б) неспецифические продукты метаболизма: молочная к-та и другие кислоты цикла Кребса расширяют сосуды;

В) осмотическое давление тканевой жидкости: при его повышении происходит расширение сосудов;

1.2.2. гормоны:

–делятся на сосудосуживающие (вазоконстрикторы) и сосудорасширяющие (вазодилататоры):

1.2.2.а. сосудосуживающие в-ва:

адреналин - в низких концентрациях расширяет сосуды мозга, сердца и скелетных мышц, обеспечивая тем самым адекватное перераспределение крови;

Необходимое для подготовки организма к реагированию в трудной ситуации;

норадреналин - гормон мозгового в-ва надпочечников по своему действию близок к адреналину, но его действие более выражено и более продолжительно;

вазопрессин - гормон, образующийся в нейронах супраоптического ядра гипоталамуса, действует в основном на артериолы;

серотонин - вырабатывается клетками стенки кишки, в некоторых участках головного мозга, а также выделяется при распаде кровяных пластинок;

1.2.2.б. сосудорасширяющие в-ва:

гистамин - образуется в стенке желудка, кишечника, других органах, расширяет артериолы;

ацетилхолин - медиатор парасимпатических нервов и симпатических холинергических вазодилататоров, расширяет артерии и вены;

брадикинин - образуется при расщеплении глобулинов плазмы крови, расширяет сосуды скелетных мышц, сердца, спинного и головного мозга, слюнных и потовых желез;

простагландины - образуются во многих органах и тканях, оказывают местное сосудорасширяющее действие;

1.3. Нервная регуляция сосудистого тонуса:

–осуществляется сосудосуживающими и сосудорасширяющими нервами;

1. сосудосуживающими являются симпатические нервы;

2. тела вазоконстрикторных симпатических нейронов расположены в боковых рогах грудных и поясничных сегментов спинного мозга;

3. преганглионарные волокна заканчиваются в паравертебральных ганглиях, идущие от ганглиев постганглионарные волокна образуют на гладких мышцах сосудов α -адренергические синапсы;

4. симпатические вазоконстрикторы иннервируют сосуды кожи, внутренних органов, мышц;

5. К сосудорасширяющим относится несколько типов нервов:

А. сосудорасширяющие парасимпатические нервы;

–к ним относится барабанная струна, расширяющая сосуды подчелюстной слюнной железы и парасимпатические тазовые нервы;

Б. симпатические холинергические вазодилататоры:

–относятся симпатические нервы, иннервирующие сосуды скелетных мышц, их постганглионарные окончания выделяют ацетилхолин;

В. симпатические нервы, образующие на гладких мышцах сосудов β -адренергические синапсы;

–относятся сосуды легких, печени, селезенки;

2. Барорецепторы:

—являются передатчиками информации о среднем артериальном давлении, амплитуде колебаний давления, а также о ритме сердца;

1. Воспринимают изменения кровяного давления и реагируют на его уровень;

2. Скопления барорецепторов сосредоточены преимущественно в рефлексогенных зонах (сердечной, аортальной, синокаротидной, лёгочной и др.);

3. Повышенное кровяное давление приводит к активации барорецепторов, в результате чего они посылают импульсы в ЦНС;

4. В дальнейшем это приводит к подавлению тонуса сосудистого центра и возбуждению парасимпатической нервной системы, что ведёт к снижению давления;

Вопрос 31

Опишите методы измерения артериального давления крови и их использование при проведении функциональных проб (ортостатическая проба, тест с физической нагрузкой).

Ответ:

1. Методы измерения АД:

1.1. Инвазивный (прямой) метод измерения АД:

—применяется только в стационарных условиях при хирургических вмешательствах, когда введение в артерию пациента зонда с датчиком давления необходимо для контроля уровня давления;

—преимуществом метода является то, что давление измеряется постоянно, отображаясь в виде кривой давление/время;

—однако, пациенты с инвазивным мониторингом АД требуют постоянного наблюдения из-за опасности развития тяжелого кровотечения в случае отсоединения зонда, образования гематомы или тромбоза в месте пункции, присоединения инфекционных осложнений;

2. Не инвазивные:

2.1. Пальпаторный метод:

—предполагает постепенную компрессию (непрямой массаж сердца) или декомпрессию конечности в области артерии и пальпацию ее дистальнее места окклюзии;

2.2. Аускультативный метод измерения АД:

прибор для определения давления по методу короткова (сфигмоманометр или тонометр) состоит из окклюзионной пневмоманжеты, груши для нагнетания воздуха с регулируемым клапаном для стравливания и устройства, измеряющего давление в манжете;

используются ртутные манометры, либо стрелочные манометры aneroidного типа, либо электронные манометры;

производится стетоскопом либо мембранным фонендоскопом, с расположением чувствительной головки у нижнего края манжеты над проекцией плечевой артерии без значительного давления на кожу;

важными преимуществами метода является более высокая устойчивость к нарушениям ритма сердца и движениям руки во время измерения;

недостатки, связаны с высокой чувствительностью к шумам в помещении, помехам, возникающим при трении манжеты об одежду, а также необходимости точного расположения микрофона над артерией;

2.3. Осциллометрическая методика определения АД:

основана на определении пульсовых изменений объема конечности;

первый прикроватный измеритель АД, работавший по модифицированному осциллометрическому методу: по этой методике снижение давления в окклюзионной манжете осуществляется ступенчато (скорость и величина стравливания определяется алгоритмом прибора) и на каждой ступени анализируется амплитуда микропульсаций давления в манжете, возникающая при передаче на нее пульсации артерий;

по сравнению с аускультативным осциллометрический метод более устойчив к шумовому воздействию и перемещению манжеты по руке, позволяет проводить измерение через тонкую одежду, а также при наличии выраженного «аускультативного провала»;

позволяет оценить уровень давления не только на уровне плечевой и подколенной

артерий, но и на других артериях конечностей .

3.Ортопроба.

3.1.принцип метода:

–позволяет выявить нарушения внс регуляции работы сердца, а именно барорецепторного контроля артериального давления (ад), прив одящие к головокружениям и обморочным состояниям;

3.2.Описание метода:

1.при проведении пассивной ортостатической пробы сначала измеряют исходный уровень ад и частоту сердечных сокращений (чсс) в положе нии лежа на спине (около 10 минут), после чего ортостатический стол резко переводят в полувертикальное положение, проводя повторные измерения ад и чсс;

2.рассчитывается степень отклонения ад и чсс от исходных показателей в (%);

3.нормальная реакция: увеличение чсс (до 30% от фона) при незначительном снижении систолического ад (не более 2-3% от исходного). Снижение ад более 10-15% от исходного: нарушение вегетативной регуляции по ваготоническому типу.

4.физическая нагрузка:

–при нагрузке расширяются сосуды мышц;

P (давление) = q (сердечный выброс) / r (общее периферическое сосудистое сопротивление)

–опережающая регуляция включается при действии условных раздражителей (например спортсмен на старте), действии болевых раздражителей, эмоциональном напряжении;

41.уметь оценивать тонус сосудов и сосудистую реактивность методом реовазографии, интерпретировать полученные результаты (при проведении холодной и тепловой проб).

1.Реовазография:

–смысл методики состоит в регистрации изменений электропроводности тканей, обусловленных пульсовыми колебаниями объема исследуемой области;

1.1.реовазограмма (рвг):

–результатирующая крива изменения кровенаполнения всех артерий и вен исследуемой области конечностей;

–по форме реограмма напоминает кривую объемного пульса и состоит из восходящей части (анакроты), вершины и нисходящей части (к атакроты), на которой, имеется дикротический зубец;

–позволяет оценить тонус артериальных и венозных сосудов, величину пульсового кровенаполнения, эластичность сосудистой стенки;

–важное место занимает и анализ расчетных показателей реограммы, при этом определяется целый ряд величин:

реовазографический индекс;

амплитуда артериальной компоненты (оценка интенсивности кровоснабжения артериального русла);

венозно-артериальный показатель (оценка величины сосудистого сопротивления, определяемого тонусом мелких сосудов);

артериальный дикротический индекс (показатель преимущественно тонуса артериол);

артериальный диастолический индекс (показатель тонуса венул и вен);

коэффициент асимметрии кровенаполнения (показатель симметричности кровообращения в парных областях тела) и т.д. ;

Вопрос 32

Объясните физиологическое значение температуры тела человека, охарактеризуйте температурную схему тела, виды термометрии. Объясните механизмы теплопродукции и ее регуляции.

Ответ:

1.Температура тела:

–каждого человека в течение дня колеблется в небольших пределах, оставаясь в диапазоне от 35,5 до 37,2 °с для здорового человека;

1.Постоянная температура необходима и для поддержания нормальных физико-химических

показателей — вязкости крови, ее поверхностного натяжения, коллоидно-осмотического давления и др;

2. Температура влияет и на процессы возбуждения, скорость и интенсивность сокращения мышц, процессы секреции, всасывания и защитные реакции клеток и тканей;

3. Оптимальная температура тела у человека составляет 36-37°С; верхняя летальная температура — 42-43°С.

— температура тела в подмышечной впадине — 36,6°С, на ладонных поверхностях руки — 25— 34°С, в прямой кишке — 37°С, в ротовой полости — 36,9°С;

1. Самая низкая температура отмечается в пальцах нижних конечностей, а самая высокая — в печени;

2. В одном и том же органе существуют значительные температурные градиенты, а ее колебания составляют от 0,2–1,2°С, например, в печени температура равна 37,8—38°С, а в мозге — 36,9— 37,8°С;

3. Значительные температурные колебания наблюдаются при мышечной нагрузке, приводящая к повышению температуры сокращающихся мышц — на 7°С;

2.1. Индивидуальные особенности температурной схемы тела:

здоровый человек имеет относительно постоянную температурную схему тела;

особенности температурной схемы генетически детерминированы, в первую очередь индивидуальной интенсивностью метаболических процессов;

индивидуальные особенности температурной схемы тела определяются влияниями гуморальных (гормональных) факторов и тонусом вегетативной нервной системы;

3. Регуляция теплообразования:

— происходит за счёт нейрогуморальных механизмов и путём усиления или ослабления обмена веществ и энергии;

1. При понижении температуры за счет возбуждения холодовых рецепторов охлажденной кровью на нейроны центров теплопродукции заднего гипоталамуса происходит активация периферических механизмов теплопродукции и торможение теплоотдачи;

3.1. Локальная регуляция:

— на холоде артериолы сужаются, раскрываются артериовенозные анастомозы, снижается теплоотдача, прохладная венозная кровь захватывает часть тепла

— противоточный теплообменник;

3.2. Гуморальная регуляция:

— адреналин, гормоны щитовидной железы, соматотропный гормон. Усиливают окислительные процессы в тканях, сужают сосуды;

Вопрос 33

Объясните физиологическое значение температуры тела человека, охарактеризуйте температурную схему тела, виды термометрии. Охарактеризуйте виды теплоотдачи, объяснить механизмы ее регуляции.

Ответ:

1. Температура тела:

— каждого человека в течение дня колеблется в небольших пределах, оставаясь в диапазоне от 35,5 до 37,2 °С для здорового человека;

1. Постоянная температура необходима и для поддержания нормальных физико-химических показателей — вязкости крови, ее поверхностного натяжения, коллоидно-осмотического давления и др;

2. Температура влияет и на процессы возбуждения, скорость и интенсивность сокращения мышц, процессы секреции, всасывания и защитные реакции клеток и тканей;

3. Оптимальная температура тела у человека составляет 36-37°С; верхняя летальная температура — 42-43°С.

— температура тела в подмышечной впадине — 36,6°С, на ладонных поверхностях руки — 25— 34°С, в прямой кишке — 37°С, в ротовой полости — 36,9°С;

3. Термометрия:

— это измерение температуры в определённых точках тела;

— наиболее распространено использование медицинских (максимальных) термометров;

–в научных исследованиях применяются электротермометры различной конструкции, что позволяет замерять температуру в различных участках тела, термочувствительным звеном которых является терморезистор;

–для диагностики различных заболеваний используется метод термографии: регистрация инфракрасного излучения от поверхности тела человека двумя способами:

1)Бесконтактным способом – с помощью термографов;

2)Контактным способом – за счёт прикладывания к поверхности тела в исследуемой области плёнки или жидкокристаллической пасты;

4.Теплопередача:

4.1.Центры теплоотдачи:

–расположены в области передних ядер гипоталамуса;

–раздражение этих структур через вживленные электроды электрическим током вызывает характерный синдром: одышку, расширение поверхностных сосудов кожи, падение температуры тела. Вызванная предварительным охлаждением мышечная дрожь у них прекращается.

4.2.Теплоотдачу (физическую терморегуляцию):

–определяют физические процессы:

перемещение теплого воздуха с поверхности тела путем контактной или дистантной конвекции;

теплоизлучение (радиация);

испарение жидкости с поверхности кожи и верхних дыхательных путей;

выделение мочи и кала;

5.Физическая терморегуляция:

–осуществляется следующими путями:

5.1.контактная конвекция:

–прямой обмен тепла между двумя объектами с разной температурой, находящимися в прямом контакте друг с другом;

5.2.дистантная конвекция:

–переход тепла в поток воздуха, который движется около поверхности тела и, нагреваясь, заменяется новым, более холодным;

5.3.радиация:

–отдача тепла путем излучения электромагнитной энергии в виде инфракрасных лучей;

6.регуляция теплоотдачи:

–конвекция, теплоизлучение и испарение тепла прямо пропорциональны теплоемкости окружающей среды;

–зависит от объема поверхности тела;

Вопрос 34

Проанализируйте динамику работы функциональной системы, поддерживающей оптимальную для метаболизма температуру крови при понижении температуры окружающей среды. Дайте физиологическое обоснование гипотермии.

Ответ:

1.Функциональная система:

–определяет оптимальную для метаболизма температуру тела, объединяет две подсистемы: внутренней эндогенной саморегуляции и целенаправленного поведения;

1.1.Эндогенные механизмы саморегуляции:

–за счет процессов теплопродукции и тепловыделения определяют поддержание необходимой для метаболизма температуры тела;

2.Функциональная система:

2.1.Полезный приспособительный результат:

–показатель, ради которого работает данная функциональная система — температура крови;

–обеспечивает нормальное течение процессов метаболизма, и сама определяется их интенсивностью;

1.для нормального течения метаболических процессов гомойотермные животные, в том

числе и человек, вынуждены поддерживать температуру тела на относительно постоянном уровне;

2.однако это постоянство условно;

3.температура различных органов подвержена колебаниям, границы которых зависят от времени суток, функционального состояния организма, теплоизоляционных свойств одежды и др.

3 Температурные «ядро» и «оболочка»:

–организм человека состоит из внутреннего гомойотермного «ядра» и пойкилотермной «оболочки», относительно легко меняющей свою температуру в зависимости от условий внешней среды;

–основаны на том, что постоянная температура (37 °с), свойственная глубоким тканям тела человека, сохраняется лишь на глубине около 2,5 см;

–слой поверхностно расположенных тканей толщиной до 2,5 см. Имеет температуру, отличающуюся от температуры внутренних органов;

–температура поверхностного слоя в отличие от внутреннего изменяется под влиянием внутренних и внешних причин;

4.Гипотермические состояния:

–относятся состояния, характеризующиеся понижением температуры тела ниже нормы;

–в их основе лежит расстройство механизмов терморегуляции, обеспечивающих оптимальный тепловой режим организма;

–различают охлаждение организма (собственно гипотермию) и управляемую (искусственную) гипотермию, или медицинскую гибернацию;

4.1.Гипотермия:

–возникает в результате действия на организм низкой температуры внешней среды и/или значительного снижения теплопродукции в нём;

–характеризуется нарушением (срывом) механизмов терморегуляции и проявляется снижением температуры тела ниже нормы;

Вопрос 35

Объясните методы определения энергозатрат организма человека: прямая и непрямая калориметрия, полный и неполный газовый анализ, дыхательный коэффициент и его изменения при физической работе.

1.Общее количество энергии (ккал/сутки) = 4,1 б + 4,1 у + 9,3 ж[^]

б – количество поступивших белков (г/сутки);

у – количество поступивших углеводов (г/сутки);

ж – количество поступивших жиров (г/сутки);

2.Методы изучения обмена энергии в организме:

–называются калориметрическими;

–в качестве основной единицы энергии принят джоуль (дж): 1 ккал равна 4,19 кдж;

–существует два вида калориметрии: прямая и непрямая (косвенная).

2.1.Прямая калориметрия:

–метод определения энергетических затрат организма по количеству выделенного им тепла;

–проводится в специальных камерах - калориметрах, которые улавливают тепло, отдаваемое организмом;

–является очень точным, но в виду сложности оборудования и трудоемкости самого процесса определения тепла в настоящее время применяется редко;

2.2.Непрямая калориметрия, основанная на учете теплотворной способности питательных веществ:

–определяется путем сжигания 1г вещества в специальном калориметре ("бомба" бертло) путем пропускания электрического тока;

1.т.к. Тепловой эффект химического процесса не зависит от промежуточных стадий, а определяется лишь начальным и конечным состоянием химической системы, то закономерности, полученные в "бомбе" бертло, можно перенести на живой организм, где эти вещества не горят, а медленно окисляются;

2.Жиры и углеводы горят в калориметре и окисляются в организме до одних и тех же

конечных продуктов - углекислого газа и воды, поэтому количество тепла, выделяемого в калориметре и в живом организме будет одинаковым;

3. При окислении белков в организме образуются креатинин, мочеви́на, мочева́я кислота, которые дальше не окисляются и выводятся из организма;

4. В калориметрической "бомбе" эти вещества сгорают до углекислого газа, воды и аммиака и выделяют еще некоторое количество тепла, поэтому для белков введено понятие физической и физиологической калорической ценности. Физиологическая калорическая ценность 1 г белка (4,1 ккал) меньше физической (5,6 ккал);

5. Таким образом, зная количество принятых питательных веществ и их калорическую ценность можно рассчитать количество энергии, выделившейся в организме;

2.3. Непрямая калориметрия, основанная на данных газового анализа:

– при изучении калорической ценности питательных веществ было установлено, что поглощению определенного количества кислорода и выделению определенного количества углекислого газа за один и тот же промежуток времени соответствует определенное количество выделенного тепла;

1. Такая зависимость позволяет использовать для определения количества тепла, освобождающегося в организме, данные газового анализа: количество поглощенного кислорода и количество выделенного за этот же промежуток времени углекислого газа;

2. По соотношению между количеством выделенного углекислого газа и количеством потребленного в данный период времени кислорода можно судить о том, какие вещества преимущественно окисляются;

3. Соотношение между количеством углекислого газа, выделившегося в процессе окисления, и количеством кислорода, пошедшего на окисление, называется

Дыхательным коэффициентом (ДК);

4. Дыхательный коэффициент равен отношению объема выделенного CO_2 к объему поглощенного O_2 . Величина дыхательного коэффициента при окислении углеводов, белков и жиров различна и равна соответственно 1,0; 0,8; 0,7;

2.3.1. Характеристика дыхательного коэффициента:

– отношение объема выделенной двуокиси углерода к объему поглощенного кислорода называется дыхательным коэффициентом:

– рассчитывают, исходя из формул химических окислительных реакций;

□ для углеводов:

$\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 + 6\text{O}_2 = 6\text{CO}_2 + 6\text{H}_2\text{O}$; $\text{ДК} = (6 \text{ объемов } \text{CO}_2) / (6 \text{ объемов } \text{O}_2) = 1$;

□ для жиров:

$2\text{C}_{15}\text{H}_{32}\text{O}_2 + 145\text{O}_2 = 102\text{CO}_2 + 98\text{H}_2\text{O}$; $\text{ДК} = (102 \text{ объема } \text{CO}_2) / (145 \text{ объемов } \text{O}_2) = 0,703$;

□ для белков:

$\text{ДК} = (77,5 \text{ объема } \text{CO}_2) / (96,7 \text{ объема } \text{O}_2) = 0,80$;

– при смешанной пище дыхательный коэффициент составляет 0,8—0,9.

2.3.2. Дыхательный коэффициент при мышечной работе:

– главным источником энергии при интенсивной мышечной работе являются углеводы;

□ во время работы – ДК приближается к единице;

□ сразу по окончании работы – ДК может резко повыситься;

– связано с компенсаторными процессами, направленными на удаление из организма избытка двуокиси углерода;

□ через некоторое время по завершении работы – ДК может резко снизиться по сравнению с нормой, что связано с уменьшением выделения двуокиси углерода легкими вследствие компенсаторной задержки его буферными системами крови;

□ примерно через час после завершения работы – ДК становится нормальным

5. Экспериментальными исследованиями установлено, что каждому значению ДК соответствует определенный калорический эквивалент кислорода, т. е. количество тепла, которое освобождается при полном окислении какого-либо вещества до углекислого газа и воды на каждый литр поглощенного при этом кислорода;

6. Калорический эквивалент кислорода при окислении белков равен 4,8 ккал (20,1 кдж), жиров - 4,7 ккал (19,619 кдж), углеводов - 5,05 ккал (21,2 кдж).

3. Неполный и полный газовый анализ:

3.1. неполный газовый анализ:

—основан на определении количества потребляемого организмом кислорода с последующим расчетом теплопродукции;

3.2.полный газовый анализ:

—основан на определении объема выделяющегося углекислого газа и объем потребленного организмом кислорода с последующим расчетом теплопродукции;

Вопрос 36

Охарактеризуйте основной обмен, факторы, влияющие на величину основного обмена, обоснуйте условия его определения.

Ответ:

Охарактеризуйте рабочий обмен.

1.Основной обмен:

—минимальное количество энергии, необходимое для обеспечения нормальной жизнедеятельности в условиях физического и психического покоя;

—эта энергия расходуется на процессы клеточного метаболизма, кровообращение, дыхание, выделение, поддержание температуры тела, функционирование жизненно важных нервных центров мозга, постоянную секрецию эндокринных желез;

—например, печень потребляет 27 % энергии основного обмена, мозг — 19 %, мышцы — 18 %, почки — 10 %, сердце — 7 %, все остальные органы и ткани — 19%;

2.Методы определения основного обмена:

2.1.Расчет основного обмена по таблицам:

1.специальные таблицы дают возможность по росту, возрасту и массе тела определить средний уровень основного обмена человека;

2.при сопоставлении этих величин с результатами, полученными при исследовании рабочего обмена с помощью приборов, можно вычислить разницу, эквивалентную затратам энергии для выполнения работы;

2.2.Вычисление основного обмена по гемодинамическим показателям (формула рида):

—основан на взаимосвязи между артериальным давлением, частотой пульса и теплопродукцией организма;

—формула дает возможность вычислить процент отклонения величины основного обмена от нормы. Допустимым считается отклонение $\pm 10\%$;

$$Po = 0,75 \cdot (чсс + пд \cdot 0,74) - 72$$

Po — процент отклонений; чсс — частота сердечных сокращений (пульс); пд — пульсовое давление;

—согласно еще одному правилу рубнера, основной обмен приблизительно пропорционален поверхности тела для разных видов животных и человека;

2.3.Условия определения основного обмена:

—определяют в строго контролируемых, искусственно создаваемых условиях: утром, натощак (через 12—14 ч после последнего приема пищи), в положении лежа на спине, при полном расслаблении мышц, в состоянии спокойного бодрствования, в условиях температурного комфорта (18—20 °с); за 3 сут до исследования из рациона исключают белковую пищу;

2.Выражается основной обмен количеством энергозатрат из расчета 1 ккал на 1 кг массы тела в час [1 ккал/(кг • ч)];

3.Рабочий обмен:

—количество тепла, выделяемого при работе;

—значительно превышает оо, зависит от вида труда;

—выделяют следующие группы, исходя из интенсивности рабочего обмена:

3.1.Лица умственного труда (2200-3300 ккал):

—решение простых задач повышает оо на 2-3%;

3.2. Механизированный труд, сфера обслуживания (2350-3500 ккал);

3.3.Механизированный труд:

—сфера обслуживания со значительными физическими усилиями (2500-3700 ккал);

4.Немеханизированный труд (2900-4200 ккал);

Билет 37

Обоснуйте основные принципы составления пищевых рационов. Проанализируйте питание человека как основу возмещения энергетических и пластических потребностей.

Охарактеризуйте пластическую и энергетическую ценность питательных веществ.

Ответ:

1. Принципы составления пищевых рационов:

–исходным материалом для обновления и создания живой ткани и источником энергии является пища, поэтому питание человека должно быть рациональным;

–должно соответствовать потребностям организма в пластических веществах и энергии, минеральных солях, витаминах и воде, обеспечивать нормальную жизнедеятельность организма, хорошее самочувствие, высокую работоспособность, высокую сопротивляемость инфекциям, правильный рост и развитие детского организма;

–чтобы питание было рациональным при составлении пищевого рациона, необходимо следовать ряду принципов:

- калорийность пищевого рациона должна покрывать энергетические затраты организма, которые определяются видом трудовой деятельности;
 - учитывается калорическая ценность питательных веществ;
 - оптимальное соотношение белков, жиров и углеводов 1:2:4;
 - процентное распределение питательных в-в: завтрак – 30%, обед – 40-50%, ужин – 10-20% ;
 - пищевой рацион должен полностью удовлетворять потребность организма в витаминах, минеральных солях и воде
8. Баланс белков с незаменимыми и заменимыми аминокислотами.

2. Пластическая и энергетическая ценность питательных веществ:

2.1. пластическая функция питательных веществ:

–заключается в усвоении их и образовании из них более сложных, свойственных организму веществ, при этом поглощается энергия;

2.2. энергетическая функция питательных веществ:

–заключается в распаде органических веществ на более простые с выделением энергии;

3. Значение питательных веществ:

- обеспечивают клетки и ткани строительным материалом, сырьем для производства необходимых веществ;
- обеспечивают клетки органическими веществами, способными к биологическому окислению и выделению энергии, необходимой для жизнедеятельности организма; _

Вопрос 38

Проанализируйте процессы пищеварения в желудке.

Ответ:

1. Функции желудка:

- Депонирование пищи
- Моторная
- Секреторная
- Всасывание
- Порционная эвакуация пищи в кишечник

2. Основные виды моторики желудка:

- Моторика пустого желудка;
- Пищевая рецептивная релаксация;
- Перистальтические сокращения: –перемешивание химуса, эвакуация в 12-перстную кишку
- Тонические сокращения:
–поддержание формы, соответствие объёму химуса
- Систолические сокращения пилорического отдела (перемешивание, перетирание и

эвакуация в двенадцатиперстную кишку)

2.1.Регуляция моторики желудка:

2.1.1.Усиливают моторику:

–влияния блуждающего нерва; гормоны: гастрин, мотилин, серотонин, инсулин;

2.1.2.Тормозят моторику:

–влияния СНС; гормоны: секретин, холецистокинин-панкреозимин, бульбогастрон, энтерогастрон, ВИП;

3.Состав желудочного сока:

–представляет собой бесцветную прозрачную жидкость, содержащую соляную кислоту (0,3—0,5 %) и поэтому имеющую кислую реакцию (рН 1,5—1,8);

–рН содержимого желудка значительно выше, так как сок фундальных желез частично нейтрализуется принятой пищей;

–в состав желудочного сока входят:

- органические вещества (пепсин, ренин, липаза, лизоцим, муцин, аминокислоты, мочевины);
- неорганические вещества: вода (995 г/л), хлориды (5—6 г/л), сульфаты (10 мг/л), фосфаты (10—60 мг/л), гидрокарбонаты (0—1,2 г/л) Na, K, Ca, Mg, NH₃ (20—80 мг/л);

3.1.Функции соляной кислоты:

- Обеспечивает антибактериальное действие желудочного сока;
- Вызывает денатурацию и набухание белков, что способствует их
- Активирует пепсиногены;
- Участвует в регуляции секреторной деятельности, влияя на образование гастроинтестинальных гормонов (гастрин, секретин);

4.Фазы желудочной секреции:

4.1.Сложно-рефлекторная ("мозговая") фаза желудочной секреции:

–называется так потому, что она состоит из двух компонентов:

4.1.1.Условно-рефлекторное отделение желудочного сока:

–происходит при раздражении обонятельных, зрительных, слуховых рецепторов запахом, видом пищи, разговором о пище и звуковыми раздражителями, связанными с приготовлением пищи;

1.Желудочный сок, отделяемый в этот период И. П. Павлов назвал запальным или аппетитным;

2.Он представляет собой ценность, т. к. богат ферментами, его отделение сопровождается ощущением, аппетита и создает условия для дальнейшего нормального пищеварения в желудке и кишечнике;

3.При поступлении пищи в полость рта начинается безусловно-рефлекторное отделение желудочного сока;

4.2.Желудочная фаза:

–наступает при соприкосновении пищевого содержимого со слизистой оболочкой желудка;

1.Отделение желудочного сока в эту фазу осуществляется за счет раздражения механорецепторов слизистой оболочки желудка, а затем за счет гуморальных факторов - продуктов гидролиза пищи, которые поступают в кровь и возбуждают железы желудка;

2.Механическое раздражение желудка приводит к высвобождению гормона гастрина, который стимулирует железы желудка;

3.Высвобождение гастрина в желудочную фазу секреции усиливается продуктами гидролиза белка, некоторыми аминокислотами и экстрактивными веществами мяса и овощей. Тормозят секрецию: продукты гидролиза жира, гастрон, энтерогастрон;

4.3.Кишечная фаза:

–начинается с момента поступления химуса в двенадцатиперстную кишку;

1.Химус раздражает механо-, осмо- и хеморецепторы слизистой оболочки кишки и рефлекторно изменяет интенсивность желудочной секреции:

-энтерогастрин стимулирует;

- энтерогастрон угнетает;

2.Влияние на желудочное сокоотделение в эту фазу оказывают местные гормоны (секретин,

холецистокинин-панкреозимин), выработка которых стимулируется химусом;

Вопрос 39

Охарактеризуйте моторику желудка, механизмы ее регуляции. Раскройте механизмы эвакуации химуса из желудка в 12-перстную кишку.

Ответ:

1. Моторика желудка:

–двигательная функция желудка осуществляется за счет сокращения гладких мышц, расположенных в стенке желудка;

–моторная функция желудка обеспечивает депонирование в желудке принятой пищи, перемешивание ее с желудочным соком, перемещение содержимого желудка к выходу в двенадцатиперстную кишку;

2. Движения в желудке:

2.1. Перистальтические сокращения:

–осуществляются за счет сокращения циркулярных мышц желудка;

1. Движения начинаются на большой кривизне в участке, примыкающем к пищеводу, где находится кардиальный водитель ритма;

2. Перистальтическая волна, идущая по телу желудка, перемещает в пилорическую часть небольшое количество химуса, прилегающего к слизистой оболочке и в наибольшей степени подвергается переваривающему действию желудочного сока;

3. Некоторые из перистальтических волн распространяются по пилорическому отделу с увеличивающейся амплитудой, что приводит к выраженным перистальтическим сокращениям этого отдела, повышению давления и часть содержимого желудка переходит в двенадцатиперстную кишку;

2.2. Тонические сокращения:

–возникают за счет изменения тонуса мышц, что приводит к уменьшению объема желудка и повышению давления в нем;

–способствуют перемешиванию содержимого желудка и пропитыванию его желудочным соком, что значительно облегчает переваривание пищевой комка;

3. Регуляция моторики желудка:

3.1. Усиливают моторику:

–влияния блуждающего нерва: посредством холинергического механизма усиливают моторику желудка

–гормоны: гастрин, мотилин, серотонин, инсулин;

3.2. Тормозят моторику:

–влияния СНС: через α -адренорецепторы;

–гормоны: секретин, холецистокинин-панкреозимин, бульбогастрон, энтерогастрон, ВИП;

4. Эвакуаторная функция желудка:

1. Когда химус распадается на мельчайшие частички, он проходит через пилорический сфинктер в кишечник;

2. Количество химуса, проходящего через пилорический сфинктер, зависит от размера составляющих его частиц, таким образом, скорость эвакуации химуса в значительной степени зависит от того, как быстро он распадается на мельчайшие частички;

3. Жидкость покидает желудок гораздо быстрее твердой пищи;

4. Скорость, с которой жидкость эвакуируется из желудка, пропорциональна давлению, создаваемому в желудке и увеличивающемуся во время периода пищеварения;

4.1. Роль пилорического сфинктера в регуляции эвакуаторной функции желудка:

1. В дистальном отделе желудка имеется циркулярное мышечное утолщение, называемое пилорическим сфинктером;

2. Остается немного приоткрытым, что позволяет воде и другим жидким продуктам легко покидать желудок, но сокращения этого сфинктера не позволяет более крупным частицам пищи попадать в 12-перстную кишку до того пока они не превратятся в химус, то есть станут почти жидкими;

3. Необходимо заметить, что степень сокращения пилоруса может быть как усилена, так и ослаблена в зависимости от регулярного влияния нервной системы или гуморальных факторов, которые выделяются из желудка и 12-перстной кишки;

4.2. Регуляция эвакуаторной функции желудка:

–имеют большое значение локальные рефлексы, гормоны и мигрирующий энтеромоторный комплекс;

4.2.1. Локальные возбуждающие рефлексы:

–инициируются посредством растяжения пилорической части желудка;

–не требует интактного блуждающего нерва, все же его перерезка приводит к ослаблению величины и координации сокращений желудка;

4.2.2. Тормозные рефлексы:

–различные раздражители действуют на 12-перстную кишку, откуда берет начало энтерогастральный рефлекс (запирательный рефлекс Сердюкова), тормозящий эвакуацию из желудка;

–значение заключается в предупреждении попадания химуса из желудка в переполненный начальный отдел тонкого кишечника;

4.2.3. Гормоны:

–оказывают влияние на эвакуаторную функцию желудка:

4.2.3.1. Активирующие влияния:

–в ответ на растяжение антральной части желудка или на появившиеся в желудке продукты распада пищи, в кровь высвобождается гастрин, усиливающий моторную активность желудка;

4.2.3.2. Тормозящие влияния:

–холецистокинин и секретин;

Вопрос 40

Проанализируйте процессы пищеварения в ротовой полости.

Ответ:

1. Пищеварение в ротовой полости:

1. Поступившая в рот пища раздражает рецепторы ротовой полости: тактильные, температурные и болевые рецепторы расположены по всей слизистой оболочке полости рта, вкусовые — преимущественно во вкусовых почках сосочков языка;

2. Различные зоны языка имеют разный набор рецепторов, которые «различают» сладкие, кислые, горькие и соленые вещества;

3. Импульсы от вкусовых рецепторов по афферентным волокнам тройничного, лицевого и языкоглоточного нервов поступают в соответствующие центры продолговатого и другие отделы мозга;

4. Из этих центров эфферентные влияния возбуждают секрецию слюнных, желудочных и поджелудочной желез, желчевыделение, изменяют моторную деятельность пищевода, желудка, проксимального отдела тонкой кишки, влияют на кровоснабжение органов пищеварения, определяют начальный рефлекторный компонент специфического динамического действия пищи;

5. Несмотря на кратковременность пребывания пищи в полости рта (в среднем 15—18 с), ее рецепторы оказывают значительные пусковые влияния почти на весь пищеварительный аппарат;

2. Механическая обработка пищи в ротовой полости:

1. Пищу принимают в виде кусков, смесей различного состава и консистенции или жидкостей, в зависимости от этого она или сразу проглатывается, или подвергается механической и химической обработке в полости рта;

2. Процесс механической обработки пищи зубами посредством движения нижней челюсти относительно верхней называется жеванием;

3. Жевательные движения осуществляются сокращениями жевательных и мимических мышц, мышц языка;

4. В ротовой полости пища в процессе жевания измельчается, смачивается слюной, перемешивается с ней, растворяется (без чего невозможна оценка

вкусовых качеств пищи и ее гидролиз);

5. в результате формируется относительно гомогенный ослизненный пищевой комок для глотания;

3. Химическая обработка пищи в ротовой полости:

3.1. продукция слюны:

– слюна продуцируется 3-мя парами слюнных желез и множеством мелких железок языка, слизистой оболочки неба и щек:

1. из желез по выводным протокам слюна поступает в полость рта;

2. околоушные железы и малые железы боковых поверхностей языка, имеющие большое количество серозных клеток, секретируют жидкую слюну с высокой концентрацией хлоридов натрия и калия и высокой активностью амилазы;

3. секрет подчелюстной железы (смешанный) богат органическими веществами, в том числе муцином, имеет амилазу, но в меньшей концентрации, чем слюна околоушной железы;

4. слюна подъязычной железы (смешанной) еще более богата муцином, имеет выраженную основную реакцию, высокую фосфатазную активность;

5. слизистые и мелкие смешанные железы расположены в корне языка и неба; их секрет особенно вязок из-за высокой концентрации муцина;

3.2. Состав слюны:

– секрет слюнных желез содержит около 99% воды и 1% сухого остатка, в который входят анионы хлоридов, фосфатов, сульфатов, бикарбонатов, иодидов, бромидов, фторидов;

– в слюне содержатся катионы натрия, калия, кальция, магния, а также микроэлементы (железо, медь, никель и др.);

– органические вещества представлены в основном белками;
компонент функция

1. муцин - склеивает частицы пищи, формируя пищевой комок;

2. амилаза - расщепляет полисахариды (крахмал, гликоген) до мальтозы (дисахарида)

3. мальтаза - действует на мальтозу и расщепляет ее до глюкозы

4. лизоцим (муромидаза) - бактерицидное действие

3.3. Регуляция слюноотделения:

– различают условно-рефлекторное и безусловно-рефлекторное слюноотделение;

3.3.1. Условно-рефлекторное слюноотделение:

– вызывают вид, запах пищи, звуковые раздражители, связанные с приготовлением пищи, а также разговор и воспоминание о пище;

1. при этом возбуждаются зрительные, слуховые, обонятельные рецепторы;

2. нервные импульсы от них поступают в корковый отдел соответствующего анализатора, а затем в корковое представительство центра слюноотделения;

3. от него возбуждение ведет к бульбарному отделу центра слюноотделения, эфферентные команды которого поступают к слюнным железам;

3.3.2. Безусловно-рефлекторное слюноотделение:

– происходит при поступлении пищи в ротовую полость;

1. пища раздражает рецепторы слизистой оболочки;

2. афферентный путь секреторного и двигательного компонентов акта жевания является общим;

3. нервные импульсы по афферентным путям поступают в центр слюноотделения, который находится в ретикулярной формации продолговатого мозга и состоит из верхнего и нижнего слюноотделительных ядер;

3.4. В полости рта происходит

механическая обработка пищи при кусании и жевании;

химическая обработка за счет секрета слюнных желез (главными из которых являются пары околоушных, подъязычных и подчелюстных);

формирование пищевого комка;

Вопрос 41

Проанализируйте процессы пищеварения в 12-перстной кишке. объясните роль печени в пищеварении, механизмы регуляции желчеобразования и желчевыделения, функции и состав желчи.

Ответ:

1. Пищеварение в двенадцатиперстной кишке:

1.12-перстная кишка является основным «химическим реактором» пищеварительного конвейера: здесь происходит ферментативная обработка питательных в-в до мономеров, которые из кишечника всасываются в кровь и лимфу;

2. сначала пищеварение происходит в полости кишки (полостное пищеварение), затем в зоне кишечной слизи и исчерченной каемки кишечного эпителия;

3. содержимое 12-перстной кишки имеет слабоосновную среду ($\text{pH}=7,2\text{—}8,0$);

4. при поступлении в нее порций кислого содержимого желудка, среда дуоденального содержимого сначала становится кислой, а затем нейтрализуется за счет основных св-тв секретов поджелудочной железы, тонкой кишки и желчи;

5. эти секреты прекращают действие желудочного пепсина; в его инактивации особенно велика роль желчи;

2. Состав сока поджелудочной железы:

–представляет собой бесцветную прозрачную жидкость с $\text{pH } 7,5\text{—}8,8$;

1. HCO_3^- - панкреатического секрета участвует в нейтрализации и «ощелачивании» кислого пищевого содержимого желудка в 12-перстной кишке и в переводе желудочного пищеварения в кишечное;

2. трипсин и химотрипсин расщепляют белки до аминокислот; трипсин выделяется поджелудочной железой и активируется энтерокиназой, химотрипсин активируется трипсином;

3. рибонуклеаза расщепляет нуклеиновые к-ты до нуклеотидов;

4. липаза расщепляет жиры;

5. амилаза, мальтаза, сахараза расщепляют углеводы до мономеров;

2.1. Регуляция секреции панкреатического сока:

2.1.1. Нервная регуляция:

2.1.1.а. Парасимпатическая регуляция:

–раздражение блуждающего нерва вызывает выделение поджелудочного сока, богатого ферментами;

2.1.1.б. Симпатическая регуляция:

–симпатические волокна, иннервирующие поджелудочную железу;

2.1.2. Гуморальная регуляция:

2.1.2.а. секретин:

–стимулирует обильное сокоотделение и секрецию HCO_3^-

–образуется в двенадцатиперстной кишке, а его высвобождение в кровь дуоденальными клетками происходит при переходе в нее кислого желудочного содержимого;

2.1.2.б. холецистокинин (панкреозимин):

–усиливает секрецию поджелудочной железы;

–высвобождается в кровь из клеток слизистой оболочки 12-перстной и тощей кишок при передвижении по ним пищевого химуса;

2.1.3. глюкагон, соматостатин, кальцитонин, панкреатический полипептид:

–тормозят выделение поджелудочного сока;

2.1.4. вазоинтестинальный пептид:

–может как возбуждать, так и тормозить панкреатическую секрецию;

3. Роль печени в пищеварении:

- детоксикационная (расщепление физиологически активных соединений, продукция мочевой кислоты, мочевины из более токсических соединений), фагоцитоз купферовскими клетками
- регуляция углеводного обмена (конверсия глюкозы в гликоген, гликогеногезис)
- регуляция липидного метаболизма (синтез триглицеридов и холестерина, экскреция холестерина в желчь, образование кетоновых тел из жирных кислот)

5. синтез белков (альбумин, транспортные белки плазмы, фибриноген, протромбин и др.)
6. образование желчи

3.1. Желчь:

- жидкий секрет, продуцируемый клетками гепатобилиарной системы;
- в ее состав входят вода, желчные кислоты, желчные пигменты, холестерол, неорганические соли, а также ферменты (фосфатазы), гормоны (тироксин);
- содержит некоторые продукты обмена веществ, яды, лекарственные вещества, поступившие в организм, и др.;
- объем ее суточной секреции составляет 0,5-1,8 л.;

3.2. Основные функции желчи:

- эмульгирование жиров;
- всасывание продуктов липолиза и жирорастворимых витаминов
- стимуляция моторной и секреторной функции тонкого кишечника
- регуляция секреции поджелудочной железы
- нейтрализация кислого химуса, инактивация пепсина
- защитная функция
- нормализация кишечной флоры (ингибирует гнилостные процессы)
- экскреция (билирубин, порфирин, холестерол, ксенобиотики)
- обеспечение иммунитета (секреция иммуноглобулина а)

3.3. Регуляция желчеобразования:

- образование происходит путем активной секреции компонентов желчи (желчные кислоты) гепатоцитами и обратного всасывания воды и ряда веществ из желчных капилляров, протоков и желчного пузыря;

3.3.1. Вегетативная регуляция:

1. парасимпатические холинергические нервные волокна усиливают, а симпатические адренергические — снижают желчеобразование;

3.3.2. Гуморальная регуляция:

1. секретин усиливает секрецию желчи, выделение в ее составе воды и электролитов;
2. слабее стимулируют желчеобразование глюкагон, гастрин и холецистокинин;

3.4. Регуляция желчевыведения:

- движение желчи обусловлено разностью давления в его частях и в двенадцатиперстной кишке, состоянием сфинктеров и внепеченочных желчных путей, сокращениями гладких мышц протоков и желчного пузыря, обеспечивая выход желчи в двенадцатиперстную кишку через открывающийся сфинктер одди;

3.4.1. Рефлекторная стимуляция:

- осуществляется условно- и безусловно-рефлекторно с рецепторов ротовой полости, желудка и двенадцатиперстной кишки через посредство блуждающих нервов;

3.4.2. Гуморальная регуляция:

- основным стимулятором является холецистокинин, вызывающий сокращение желчного пузыря;
- слабые сокращения желчного пузыря возникают под влиянием гастрин, секретин, бомбезина;
- тормозят сокращение желчного пузыря глюкагон, кальцитонин, антихоле-цистокинин, вазоинтестинальный пептид, панкреатический полипептид;

Вопрос 42

Проанализируйте процессы пищеварения в тонком кишечнике: полостное и пристеночное пищеварение.

Ответ:

1. Пищеварение в тонкой кишке:

- происходит расщепление сложных питательных веществ до тех остатков (в основном мономеров), в которых они могут всосаться в кровь и лимфу;

–процесс пищеварения осуществляется в виде полостного и пристеночного пищеварения:

1.1.Полостное пищеварение:

–характеризуется тем, что ферменты кишечного сока в свободном виде поступают в пищевую массу, расщепляют пищевые вещества на простые и через эпителий кишечника транспортируются в кровь;

1.1.1.Кишечный сок:

–выделяется железами слизистой оболочки на всем протяжении тонкого кишечника:

1.аминопептидаза, дипептидаза:

–расщепляют белки до аминокислот;

2.амилаза, мальтаза, лактаза:

–расщепляют углеводы до глюкозы;

3.липаза:

–жиры до глицерина и жирных к-т;

–входят неорганические вещества — хлориды, гидрокарбонаты и фосфаты натрия, калия, кальция;

–рн сока 7,2—7,5, при усилении секреции рн повышается до 8,6;

1.1.2.Регуляция кишечной секреции:

1.местные механизмы регуляции:

–механическое раздражение слизистой оболочки тонкой кишки увеличивает выделение жидкой части сока;

–химическими стимуляторами секреции тонкой кишки являются продукты переваривания белка, жира, панкреатический сок, соляная и другие кислоты;

2.Гуморальная регуляция:

–стимулируют гастроингибирующий пептид, вазоинтестинальный пептид, тормозит ее соматостатин;

1.2.Пристеночное пищеварение и его значение:

–в-ва из полости тонкой кишки поступают в слой кишечной слизи, обладающей более высокой ферментативной активностью, чем жидкое содержимое полости тонкой кишки;

–идёт последовательно в 3-ех зонах: слизистых наложениях, гликокаликсе и на апикальных мембранах энтероцитов с огромным числом микроворсинок на них;

–образовавшиеся в результате пищеварения мономеры всасываются в кровь и лимфу;

2.Всасывание в тонкой кишке:

–процесс перехода в-в с поверхности клеточных мембран и из полостей органов в кровь и лимфу;

–примерно через 7 часов после начала процесса пищеварения продукты гидролиза питательных веществ почти полностью исчезают из полости тонкого кишечника, что связано с особенностями строения слизистой кишечника и огромными размерами всасывательной поверхности;

–осуществляться пассивно — за счет осмоса и диффузии и активно — за счет специальной насосной функции ворсинчатого аппарата;

Вопрос 43

Проанализируйте процессы пищеварения в толстом кишечнике. охарактеризуйте значение микрофлоры толстого кишечника для пищеварения и других функций организма. акт дефекации.

Ответ:

1.Пищеварение в толстой кишке:

–всасывается вода (около 0,5 л в сутки), всасывание остальных пищевых веществ очень незначительно;

–богата микрофлорой (более 260 видов микробов), которая выполняет полезные и важные функции;

–двигательная ф-я осуществляется благодаря гладким мышцам стенки кишки, в результате которых пища перемешивается, уплотняется, склеивается слизью кишечного сока и выводится через прямую кишку;

2.Значение микрофлоры толстой кишки для пищеварения и функций организма:

–микробиота пищеварительного тракта выполняет следующие функции:

- морфокинетические и энергетические эффекты – энергообеспечение эпителия, регулирование перистальтики кишечника;
- формирование защитного барьера слизистой оболочки кишечника, подавление роста патогенной микрофлоры;
- продукция разнообразных биологически активных соединений, активация некоторых лекарственных препаратов;
- хранилище микробного генетического материала;
- участие в водно-солевом обмене, поддержание ионного гомеостаза организма;
- участие в обмене веществ: метаболизме белков, жиров (поставка субстратов липогенеза) и углеводов (поставка субстратов глюконеогенеза), регуляция желчных кислот, стероидов и др. макромолекул;

3.Моторика толстой кишки:

–обеспечивает резервуарную функцию — накопление содержимого, всасывание из него ряда веществ, в основном воды, продвижение его, формирование каловых масс и их удаление (дефекация);

3.1.Типы моторики:

–содержимое слепой кишки совершает небольшие и длительные перемещения то в одну, то в другую сторону за счет медленных сокращений кишки;

–бывают нескольких типов: малые и большие маятникообразные, перистальтические и антиперистальтические, пропульсивные ;

4.Акт дефекации:

1.каловые массы удаляются с помощью акта дефекации, представляющего сложнорефлекторный процесс опорожнения дистального отдела толстой кишки через задний проход;

2.при наполнении ампулы прямой кишки калом и повышении в ней давления до 40 - 50 см вод.ст. происходит раздражение механо- и барорецепторов;

3.возникшие при этом импульсы по афферентным волокнам тазового (парасимпатического) и срамного (соматического) нервов направляются в центр дефекации, расположенный в поясничной и крестцовой частях спинного мозга (непроизвольный центр дефекации);

4.из спинного мозга по эфферентным волокнам тазового нерва импульсы идут к внутреннему сфинктеру, вызывая его расслабление, и одновременно усиливают моторику прямой кишки;

Вопрос 44

Охарактеризовать процессы всасывания питательных веществ и воды в разных отделах пищеварительного тракта.

Ответ:

1.Всасывание питательных веществ в разных отделах желудочно-кишечного тракта:

–происходит на всем протяжении пищеварительного тракта, но интенсивность его в разных отделах различна:

1.1.В полости рта:

–всасывание практически отсутствует вследствие кратковременного пребывания в ней веществ и отсутствия мономерных продуктов гидролиза;

–однако, слизистая оболочка полости рта проницаема для Na^+ , K^+ , некоторых аминокислот, алкоголя, некоторых лекарственных веществ;

1.2.В желудке:

–интенсивность всасывания также невелика;

–всасывается вода и растворенные в ней минеральные соли, слабые растворы алкоголя;

1.3.В двенадцатиперстной кишке:

–интенсивность всасывания больше, чем в желудке, но и здесь оно относительно невелико;

–основной процесс всасывания происходит в тощей и подвздошной значении в процессах всасывания, т. к. она не только способствует гидролизу веществ (за счет смены пристеночного слоя химуса), но и всасыванию его продуктов;

1.3.1. Процесс всасывания в тонкой кишке:

- особое значение имеют сокращения ворсинок;
- стимуляторами сокращения ворсинок являются продукты гидролиза питательных веществ (пептиды, аминокислоты, глюкоза, экстрактивные вещества пищи), а также некоторые компоненты секретов пищеварительных желез, например, желчные кислоты;
- гуморальные факторы также усиливают движения ворсинок, например, гормон вилликинин, образующиеся в слизистой оболочке 12-перстной кишки и в тощей кишке;

1.3.2. Всасывание в толстой кишке:

в нормальных условиях незначительно. здесь происходит в основном всасывание воды и формирование каловых масс, в небольших количествах в толстой кишке могут всасываться глюкоза, аминокислоты, а также другие легко всасывающиеся вещества. на этом основании применяют питательные клизмы, т.е. введение легкоусваиваемых питательных веществ в прямую кишку

2. Пассивный и активный механизмы всасывания:

2.1. пассивный транспорт:

- осуществляется без затраты энергии по законам диффузии, осмоса и фильтрации;

2.2. облегченная диффузия:

- более быстрый процесс всасывания жирорастворимых веществ через клеточные мембраны;
- путем диффузии и осмоса через слизистую переносятся вода, жирорастворимые соединения, недиссоциированные соли слабых кислот и слабых оснований;

2.3. активный транспорт:

- может осуществляться против концентрационного градиента, в результате чего создается несимметричное распределение веществ по обе стороны мембраны;
- связан с затратой энергии и угнетается при недостатке кислорода, снижении температуры или действии ингибиторов метаболизма;

2.3.1. пиноцитоз:

- является одной из разновидностей активного транспорта;
- плазматическая мембрана образует углубление вокруг мелких частичек всасываемого в-ва, затем края мембраны смыкаются, образующийся пузырек отшнуровывается и продвигается внутрь клетки;

3. всосавшиеся в кишечнике вещества:

- переносятся кровеносными и лимфатическими сосудами;

4. от желудка, тонкого и толстого кишечника:

- кровь сначала поступает в печень, где освобождается от ряда токсических соединений и отдает избыток глюкозы, и только потом в ходит в общий кровоток;

5. из слизистой оболочки рта и прямой кишки вещества:

- сразу попадают в системный кровоток, минуя печень;
- в связи с этим многие лекарственные препараты вводят в виде ректальных свечей или под язык;

Вопрос 45

Охарактеризовать роль экскреторной, эндокринной, инкреторной, иммунной функций пищеварительного тракта.

Ответ:

1. Экскреторная:

- это выделительная функция, обеспечивающая выделения из организма продуктов обмена (метаболитов), неусвоенной пищи и др.

- например, продуктов азотистого обмена, желчных пигментов, солей тяжёлых металлов;

2. Эндокринная функция:

- в ЖКТ находится целая система эндокринных клеток, расположенных диффузно и составляющих диффузную эндокринную систему (или apud-систему), в

- который имеется 9 типов клеток, инкретирующих энтеростинальные гормоны в кровь; –эти гормоны регулируют процессы пищеварения (усиливая или ослабляя секрецию соков), моторики, а также многие другие процессы в целом организме;
- 2.1.эндокринные клетки желудка:
 - 1.ecl-клетки – гистамин;
 - 2.g-клетки — гастрин;
 - 3.d-клетки — соматостатин;
 - 2.2.эндокринные клетки двенадцатиперстной и тощей кишок:

–в проксимальных отделах тонкой кишки представлен самый большой среди других органов ЖКТ набор эндокринных клеток:

 - 1.i-клетки – холецистокинин;
 - 2.s-клетки — секретин;
 - 3.k-клетки — глюкозозависимый инсулиотропный полипептид;
 - 4.m-клетки — мотилин;
 - 5.d-клетки — соматостатин;
 - 6.g-клетки — гастрин;
 - 2.3.эндокринные клетки поджелудочной железы:

α -клетки выделяют глюкагон, эндорфины, гастроингибирующий пептид (гип) и холецистокинин (хцк);

β -клетки выделяют инсулин;

δ -клетки секретируют соматостатин;

$\delta 1$ -клетки содержатся в поджелудочной железе, желудке, тонкой и толстой кишке. они выделяют вазоактивный интестинальный пептид;

ес-клетки секретируют серотонин и субстанцию p;
 - 3.Инкреторная:

–функция заключается в том, что специфические клетки слизистой оболочки пищеварительного тракта и поджелудочной железы, выделяют гормоны, регулирующие пищеварение;
 - 4.Иммунная функция:

–участвует в реализации защитных реакций организма против патогенных, условно-патогенных микроорганизмов и многих неорганических веществ;

 - 1.иммунокомпетентная (лимфоидная) ткань ЖКТ представлена организованными структурами (пейеровы бляшки, аппендикс, миндалины, лимфатические узлы) и отдельными клеточными элементами (интраэпителиальные лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги, тучные клетки, гранулоциты);
 - 2.популяция клеток лимфоидной ткани разнородна и состоит из множества групп, подгрупп и клонов клеток с различными функциональными свойствами и специфичностью рецепторов к антигенам;

Вопрос 46

Охарактеризуйте функции печени.

Ответ:

- 1.Роль печени в пищеварении:
 - 1.Антитоксическая:

–обезвреживаются токсические продукты, образующиеся в толстом кишечнике в результате бактериального гниения белков – индол, скатол и фенол;
 - 2.Печень участвует в углеводном обмене. в ней синтезируется и накапливается гликоген, а также активно протекают процессы гликогенолиза и неолукогенеза. часть глюкозы используется для образования жирных кислот и гликопротеинов;
 - 3.В печени происходит дезаминирование аминокислот, нуклеотидов и других азотсодержащих соединений:

–образующийся при этом аммиак нейтрализуется путем синтеза мочевины;
 - 4.Печень участвует в жировом обмене:

–преобразует короткоцепочечные жирные кислоты в высшие. образующийся в ней

холестерин используется для синтеза ряда гормонов;

5.В ней инактивируются такие гормоны, как адреналин, норадреналин, серотонин, андрогены и эстрогены;

6.Печень является депо витаминов а, в, d, е, к;

7.Депонируется кровь, а также происходит разрушение эритроцитов с образованием из гемоглобина билирубина;

8.Экскреторная. ею выделяются в желудочно-кишечный тракт холестерин, билирубин, мочевины, соединения тяжелых металлов;

9.Образуется важнейший пищеварительный сок – желчь;

1.1.Желчь:

–жидкий секрет, продуцируемый клетками гепатобилиарной системы;

–в ее состав входят вода, желчные кислоты, желчные пигменты, холестерин, неорганические соли, а также ферменты (фосфатазы), гормоны (тироксин);

–содержит некоторые продукты обмена веществ, яды, лекарственные вещества, поступившие в организм, и др.;

–объем ее суточной секреции составляет 0,5-1,8 л.;

1.2.Основные функции желчи:

- эмульгирование жиров;
- всасывание продуктов липолиза и жирорастворимых витаминов
- стимуляция моторной и секреторной функции тонкого кишечника
- регуляция секреции поджелудочной железы
- нейтрализация кислого химуса, инактивация пепсина
- защитная функция
- нормализация кишечной флоры (ингибирует гнилостные процессы)
- экскреция (билирубин, порфирины, холестерин, ксенобиотики)
- обеспечение иммунитета (секреция иммуноглобулина а)

1.3.Регуляция желчеобразования:

–образование происходит путем активной секреции компонентов желчи (желчные кислоты) гепатоцитами и обратного всасывания воды и ряда веществ из желчных капилляров, протоков и желчного пузыря;

1.3.1.вегетативная регуляция:

1.парасимпатические холинергические нервные волокна усиливают, а симпатические адренергические — снижают желчеобразование;

1.3.2.гуморальная регуляция:

1.секретин усиливает секрецию желчи, выделение в ее составе воды и электролитов;

2.слабее стимулируют желчеобразование глюкагон, гастрин и холецистокинин;

1.4.Регуляция желчевыведения:

–движение желчи обусловлено разностью давления в его частях и в двенадцатиперстной кишке, состоянием сфинктеров и внепеченочных желчных путей, сокращениями гладких мышц протоков и желчного пузыря, обеспечивая выход желчи в двенадцатиперстную кишку через открывающийся сфинктер одди;

1.4.1.рефлекторная стимуляция:

–осуществляется условно- и безусловно-рефлекторно с рецепторов ротовой полости, желудка и двенадцатиперстной кишки через посредство блуждающих нервов;

1.4.2.гуморальная регуляция:

–основным стимулятором является холецистокинин, вызывающий сокращение желчного пузыря;

–слабые сокращения желчного пузыря возникают под влиянием гастрина, секретина, бомбезина;

–тормозят сокращение желчного пузыря глюкагон, кальцитонин, антихоле-цистокинин, вазоинтестинальный пептид, панкреатический полипептид;

Ситуационные задачи для прохождения промежуточной аттестации

Задача 1.

В опыте Орбели-Гинецинского проводили длительную стимуляцию седалищного нерва частотой 1 Гц, что вызывало сокращение икроножной мышцы и через некоторое время – развитие ее утомления (ослабление мышечных сокращений вплоть до полного их прекращения). Затем на фоне продолжающейся стимуляции двигательного нерва добавляли раздражение симпатических нервных волокон, иннервирующих эту же мышцу.

Вопросы:

1. Что при этом наблюдали в опыте?
2. Чем обусловлен этот эффект?
3. Какая теория была сформулирована на основании этого и других аналогичных фактов?

Ответ:

1. В опыте наблюдали восстановление работоспособности мышцы.
2. Этот эффект обусловлен прямым действием симпатической нервной системы на обмен веществ мышечной ткани и не связан с сосудистыми влияниями.
3. Теория Л.А.Орбели об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы. Согласно этой теории симпатическая нервная система регулирует обмен веществ, трофику и возбудимость органов и тканей организма.

Задача 2.

Обнаружено, что при раздражении вагосимпатического ствола у лягушки сначала наблюдается уменьшение силы и частоты сердечных сокращений вплоть до остановки сердца в диастолу. Потом наблюдается восстановление сердечной деятельности, причем некоторое время сердце сокращается с большей частотой и силой, чем до раздражения вагосимпатического ствола. При раздражении вагосимпатического ствола после аппликации атропина наблюдается увеличение частоты и силы сердечных сокращений.

Вопросы:

1. Чем обусловлено начальное уменьшение силы и частоты сердечных сокращений?
2. Почему после прекращения раздражения вагосимпатического ствола наблюдается усиление сократительной деятельности сердца?
3. Почему при раздражении вагосимпатического ствола после аппликации атропина не наблюдается вагусного торможения?

Ответ:

1. Начальное уменьшение силы и частоты сердечных сокращений обусловлено влиянием волокон блуждающего нерва.
2. Усиление сократительной функции сердца после прекращения раздражения вагосимпатического ствола обусловлено влиянием симпатической нервной системы. В составе вагосимпатического ствола у лягушки кроме преганглионарных волокон блуждающего нерва (типа В) и постганглионарные волокна симпатических нервов (типа С). По миелинизированным волокнам типа В возбуждение распространяется быстрее, чем по волокнам типа С. После прекращения раздражения медиатор ацетилхолин быстро инактивируется ацетилхолинэстеразой, а норадреналин еще продолжает действовать.
3. Атропин, являясь М-холиноблокатором, блокирует проведение возбуждения на уровне интрамуральных парасимпатических ганглиев, прекращая таким образом тормозящее действие блуждающих нервов на сердце.

Задача 3.

Для снятия тахикардии в клинической практике используют фармакологические препараты, блокирующие бета-адренорецепторы (например, пропранолол).

Вопросы:

1. Почему блокада бета-адренорецепторов может снять приступ тахикардии?
2. Можно ли применять эти препараты у людей, склонных к бронхоспазмам?
3. Можно ли применять эти препараты при пониженном артериальном давлении?

Ответ:

1. Норадреналин, являющийся медиатором в постганглионарных окончаниях симпатических нервов, взаимодействует с бета-1-адренорецепторами миокарда, приводя к увеличению частоты сердечных сокращений. Применение неселективного бета-адреноблокатора приводит к снижению ЧСС.
2. Нет. В гладких мышцах бронхов локализованы бета-2 адренорецепторы, активация которых симпатическими нервами приводит к расслаблению мышц. Соответственно применение бета-адреноблокатора приводит к повышению тонуса бронхов.
3. Нет. Применение бета-адреноблокаторов приводит к понижению артериального давления.

Задача 4.

Для купирования приступов бронхиальной астмы, вызванной бронхоспазмом (удушьем, вызванное уменьшением просвета бронхов и бронхиол при нормальной функции мукоцитов) иногда используется адреналин.

Вопросы:

1. Какими физиологическими механизмами обусловлен эффект адреналина в данном случае?
2. Почему, прежде чем вводить адреналин, у больного следует определить величину артериального давления?
3. Какие сопутствующие физиологические эффекты могут при этом наблюдаться?

Ответ:

1. В гладких мышцах бронхов локализованы бета-2 адренорецепторы, активация которых адреналином приводит к расслаблению мышц и снятию бронхоспазма.
2. Адреналин вызывает увеличение артериального давления.
3. Может наблюдаться увеличение силы и частоты сердечных сокращений, повышение уровня глюкозы в крови.

Задача 5.

В эксперименте показано, что координированная моторика желудочно-кишечного тракта (перистальтика, ритмическая сегментация и т.д.) сохраняется даже после перерезки иннервирующих его симпатических и парасимпатических нервов.

Вопросы:

1. Какие механизмы обеспечивают сохранение координированной моторики желудочно-кишечного тракта в этом случае?
2. Какое влияние на моторную функцию желудочно-кишечного тракта в организме оказывают симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы?

Ответы:

1. После перерезки симпатических и парасимпатических нервов координированная моторика желудочно-кишечного тракта обеспечивается рефлекторными дугами, замыкающимися в пределах мышечного и подслизистого сплетений в стенках пищеварительных органов – интрамуральных ганглиев.
2. Блуждающие нервы посредством холинэргического механизма усиливают моторику желудочно-кишечного тракта (увеличивают ритм и силу сокращений) Вместе с тем, блуждающие нервы оказывают и тормозное влияние: вызывают релаксацию желудка, снижают тонус пилорического сфинктера.

Симпатические нервы через альфа-адренорецепторы тормозят моторику желудочно-кишечного тракта. Известны и стимулирующие влияния симпатических нервов, например на пилорический сфинктер.

Задача 6.

В практике скорой помощи для купирования приступа печеночной колики, вызванной спазмом желчевыводящих путей, используют вещества, блокирующие мускариновые холинорецепторы (М-холиноблокаторы, например, платифиллин).

Вопросы:

1. Каков физиологический механизм, обуславливающий лечебный эффект М-холиноблокаторов в этом случае?
2. Какие сопутствующие физиологические эффекты могут при этом наблюдаться?

Ответы:

1. Активная моторная деятельность желчного пузыря и желчевыводящих путей связана с функцией блуждающих нервов. Блокада М-холинорецепторов гладких мышц вызывает временное выключение влияний вагуса и, следовательно, снижение тонуса и моторики желчевыводящих путей и самого желчного пузыря.
2. Сопутствующими эффектами могут быть сухость во рту, уменьшение спазмов желудка, кишечника, непродолжительное расширение зрачков.

Задача 7.

В офтальмологической практике для расширения зрачков используют раствор атропина, являющегося М-холиноблокатором.

Вопросы:

1. Почему закапывание раствора атропина вызывает расширение зрачка?
2. Могут ли при этом наблюдаться изменения частоты и силы сердечных сокращений?
3. Может ли при этом измениться сократительная функция скелетной мускулатуры?

Ответы:

1. Зрачок суживается при сокращении кольцевой мышцы (сфинктера) радужки, которая иннервируется парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва. Атропин, избирательно блокируя М-холинорецепторы кольцевой мышцы, вызывает расширение зрачка.
2. М-холиноблокатор атропин вызывает расширение зрачка, увеличение частоты и силы сердечных сокращений, уменьшение перистальтики желудочно-кишечного тракта (М-холинорецепторы). При этом не изменяется сократительная функция скелетной мускулатуры (Н-холинорецепторы).

Задача 8.

Стеноз (сужение) привратника желудка может быть вызван либо гипертонусом мускулатуры, либо рубцовыми изменениями его стенок, что не дифференцируется по рентгенограмме. Для уточнения диагноза может использоваться введение атропина, являющегося М-холиноблокатором.

Вопросы:

1. Какой эффект будет наблюдаться после введения атропина, если стеноз был вызван гипертонусом мускулатуры? рубцовыми изменениями стенок?
2. Каково физиологическое обоснование применения атропина в этой ситуации?
3. Какие сопутствующие физиологические эффекты могут при этом наблюдаться?

Ответ:

1. После введения атропина (М-холиноблокатор) будет наблюдаться расслабление стенок привратника в случае гипертонуса и отсутствие эффекта при рубцовых изменениях.
2. Тонус привратника зависит, в первую очередь, от функций блуждающих нервов. При их выключении атропином посредством блокады М-холинорецепторов тонус снижается.

Атропин в этом случае позволяет дифференцировать органические повреждения привратника от функциональных.

3. При этом может наблюдаться увеличение ЧСС, сухость во рту и расширение зрачков.

Задача 9.

При операциях на органах брюшной полости при общем обезболивании хирурги обязательно производят новокаинизацию брыжейки, блокируя таким образом проведение возбуждения по нервным волокнам.

Вопросы:

1. С какой целью это делается?

2. Какие рефлекторные вегетативные реакции могут наблюдаться при механическом раздражении органов брюшной полости?

3. Нарисуйте схему рефлекторной дуги одного из таких вегетативных рефлексов.

Ответ:

1. Блокада афферентных нервов, расположенных в брыжейке, предохраняет организм от возникновения нежелательных висцеро-вегетативных рефлексов.

2. Могут наблюдаться остановка сердца, изменения моторики и секреции разных отделов желудочно-кишечного тракта.

3. Схема одного из рефлексов: рецепторы брыжейки – афферентные волокна блуждающего нерва – ядро блуждающего нерва – сердце.

Задача 10.

Перед операцией под общим обезболиванием больному в числе так называемых премедикационных средств вводят атропин, являющийся М-холиноблокатором.

Вопросы:

1. С какой целью это делается?

2. Какие сопутствующие физиологические эффекты могут при этом наблюдаться?

3. Может ли при этом измениться сократительная функция скелетной мускулатуры?

Ответы:

1. Атропин, блокируя М-холинорецепторы в постганглионарных синапсах блуждающего нерва, тем самым выключает его эфферентные влияния на деятельность различных органов и отделов желудочно-кишечного тракта, устраняя тем самым нежелательные рефлекторные реакции: например, усиление перистальтики и секреции желудка, кишечника.

2. При этом может наблюдаться увеличение ЧСС, сухость во рту и расширение зрачков.

3. Скелетная мускулатура при этом остается интактной, так как там нет М-холинорецепторов.

Задача 11.

У новорожденных детей частота сердечных сокращений (ЧСС) достигает 140-150 в минуту, тогда как у взрослых она составляет 60-80 в минуту. Известно, что чем старше ребенок, тем более значительное учащение ритма сердечных сокращений наступает после введения атропина, являющегося М-холиноблокатором.

Вопросы:

1. Чем обусловлено учащение ритма сердечных сокращений при введении атропина?

2. Какими особенностями регуляции сердечной деятельности обусловлена более высокая ЧСС у детей и ее уменьшение по мере взросления организма?

Ответ:

1. Атропин, блокируя М-холинорецепторы в постганглионарных синапсах блуждающего нерва, тем самым прекращает его тормозные влияния на сердечную деятельность.

2. После рождения у детей преобладают механизмы симпатической регуляции сердечно-сосудистой системы. По мере роста ребенка это преобладание становится менее выраженным, так как постепенно нарастает тоническое возбуждение центров

блуждающих нервов. Проявлениям этого является уменьшение ЧСС с возрастом.

Задача 12.

Центры симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы имеют различную локализацию.

Вопросы:

1. Где расположены центры симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы?
2. Какие эффекты будут наблюдаться при перерезке спинного мозга на уровне нижних шейных сегментов?

Ответ:

1. Центры симпатического отдела вегетативной нервной системы расположены в задних отделах гипоталамуса, мозжечке, среднем, продолговатом мозге, а также в боковых рогах, начиная с 1-го грудного и кончая 3-4 сегментами поясничного отделов спинного мозга. Центры парасимпатической нервной системы расположены в передних отделах гипоталамуса, мозжечке, продолговатом мозге, во 2-4 сегментах сакральных отделов спинного мозга.
2. После перерезки спинного мозга на уровне нижних шейных сегментов у человека наблюдается падение кровяного давления, брадикардия, усиление моторики желудочно-кишечного тракта и синдром Горнера (экзофтальм, сужение зрачка, наплывание на глаз 3-го века).

Задача 13.

Рефлекторные дуги соматической и вегетативной нервной систем существенно различаются.

Вопросы:

1. В чем морфологические различия рефлекторных дуг вегетативной и соматической нервных систем?
2. Каково различие в морфофункциональной организации рефлекторных дуг симпатической и парасимпатической нервной системы?

Ответ:

1. Отличие рефлекторных дуг вегетативной нервной системы от соматической нервной системы заключается в том, что в эфферентное звено рефлекторных дуг вегетативной нервной системы включены нервные ганглии.
2. Рефлекторные дуги парасимпатической нервной системы имеют более длинный путь до ганглиев, расположенных в самих иннервируемых органах.

Задача 14.

В пре- и постсинаптических окончаниях вегетативной нервной системы выделяются различные медиаторы и олигопептиды.

Вопросы:

1. В чем сходство и различие выделения медиаторов в пре- и постсинаптических окончаниях симпатической и парасимпатической нервной системы?
2. Какой физиологический эффект наблюдается после симпатической и парасимпатической денервации?

Ответ:

1. В пре- и постганглионарных окончаниях парасимпатической нервной системы выделяется ацетилхолин. В преганглионарных окончаниях симпатической нервной системы выделяется ацетилхолин, а в постганглионарных окончаниях – норадреналин (исключение – потовые железы)
2. После симпатической и парасимпатической денервации органов наблюдается их повышенная чувствительность к нейромедиаторам и олигопептидам (Эффект Кэннона-Розенблита).

Задача 15.

Ганглии вегетативной нервной системы имеют различную локализацию, а пре- и постганглионарные волокна симпатической и парасимпатической нервной системы имеют разную скорость проведения возбуждения.

Вопросы:

1. В чем различия симпатической и парасимпатической иннервации внутренних органов?
2. Какие влияния – симпатической или парасимпатической нервной системы сказываются быстрее на функциях внутренних органов и почему?

Ответ:

1. Ганглии симпатического отдела вегетативной нервной системы расположены цепочками по обе стороны от позвоночника (паравертебральные) и на некотором удалении от него (превертебральные). Преганглионарные волокна короткие, типа В. Постганглионарные волокна длинные, типа С.

Ганглии парасимпатического отдела вегетативной нервной системы расположены вблизи иннервируемых органов или внутри них. Преганглионарные волокна длинные, типа В. Постганглионарные волокна короткие, типа С.

2. Влияния парасимпатической нервной системы быстрее сказываются на функциях внутренних органов, так как симпатическая нервная система на периферии на значительном протяжении представлена постганглионарными волокнами типа С, по которым возбуждение распространяется медленнее.

Задача 16.

Потовые железы по сравнению с другими органами, иннервируемыми симпатической нервной системой, имеют особенности симпатической иннервации.

Вопросы:

1. В чем особенности симпатической иннервации потовых желез?
2. Какие эффекты потовых желез наблюдаются после введения атропина?

Ответ:

1. Постганглионарные симпатические волокна, иннервирующие потовые железы, являются холинергическими. Медиатор ацетилхолин повышает активность потовых желез за счет взаимодействия с М-холинорецепторами.

2. После введения атропина будет уменьшаться или прекращаться потоотделение в результате блокады М-холинорецепторов, так как атропин является М-холиноблокатором.

Задача 17.

В клинической практике для купирования приступов тахикардии иногда надавливают на глазные яблоки пациента.

Вопросы:

1. Почему этот прием может привести к снижению частоты сердечных сокращений?
2. Как называется этот рефлекс?
3. Какие еще экстракардиальные рефлексы Вам известны?

Ответ:

1. Надавливание на глазные яблоки, вызывая раздражение афферентных волокон блуждающих нервов, приводит к повышению тонуса их ядер и усилению тормозного влияния блуждающих нервов на сердечную деятельность.

2. Глазосердечный рефлекс (Даньини-Ашнера).

3. Солярный (Тома-Ру), синокаротидный (Чермака), дыхательно-сердечный (Геринга), рефлекс Гольца.

Задача 18.

При раздражении эфферентного нерва, снабжающего одну из желёз внутренней секреции, у экспериментального животного наблюдалось увеличение частоты и силы сокращений сердца, увеличение артериального давления, расширение зрачков.

Вопросы: Какая железа внутренней секреции имеется в виду? Какой гормон выделяет данная железа? В чём заключается особенность иннервации данной железы внутренней секреции?

Ответ:

Описанные эффекты характерны для гормона адреналина, выделяемого клетками мозгового вещества надпочечников. Особенность симпатической иннервации данной области заключается в том, что к мозговому веществу надпочечника подходят преганглионарные волокна симпатического отдела автономной нервной системы (АНС), медиатором в которых является ацетилхолин, взаимодействующий с N-холинорецепторами. Однако клетки мозгового вещества надпочечников являются аналогом второго нейрона симпатического отдела АНС.

Задача 19.

К эндокринологу обратился пациент для заключения о состоянии функции щитовидной железы. При обследовании в крови было обнаружено пониженное содержание тироксина. С диагностической целью пациенту ввели тиролиберин (ТРГ). Результат: через 20 минут после введения тиролиберина у обследуемого в 5 раз повысилось содержание в крови тиротропина (ТТГ), а через 4 часа на 70% возросло содержание тиреоидных гормонов Т4 и Т3.

Вопросы: Имеется ли у обследуемого нарушение гормонпродуцирующей функции щитовидной железы? Имеется ли у обследуемого нарушение деятельности гипофиза? В каком звене нарушен механизм регуляции выделения тиреоидных гормонов?

Ответ:

Пониженное содержание гормонов щитовидной железы в крови может быть следствием поражения гипоталамуса, аденогипофиза и самой щитовидной железы. В данном случае при введении ТРГ уровень ТТГ и тиреоидных гормонов повысился, следовательно, функции аденогипофиза и щитовидной железы сохранены, а нарушено выделение тиролиберина в гипоталамусе.

Задача 20.

При диспансерном обследовании у взрослого мужчины обнаружено повышенное содержание кальция в плазме крови. Рентгенологическое обследование костей выявило снижение их минерализации – остеопороз. При дальнейшем обследовании обнаружено увеличение одной из желёз внутренней секреции.

Вопросы: Какая железа внутренней секреции имеется в виду? Какой гормон оказывает эффекты, противоположные эффектам гормона, выделяемого этой железой?

Ответ:

Гиперкальциемия и остеопороз возникли вследствие гиперфункции паращитовидных желёз, продуцирующих паратиреоидный гормон (паратгормон, паратиридин). Мишенями для паратирина являются кости и почки. В костной ткани происходит деминерализация, в почках реабсорбция кальция усиливается. Всё это приводит к повышению уровня кальция в крови. Антагонистом паратгормона служит гормон щитовидной железы тиреокальцитонин.

Задача 21.

Проведение курса гормональной терапии вызвало некоторые побочные эффекты: повышение уровня глюкозы в крови, повышенное выделение азота с мочой, что говорит об усиленном распаде белка в организме, снижение мышечной массы.

Вопросы: Для какой группы гормонов характерны указанные эффекты? В чём заключается смысл терапевтического применения данных гормонов?

Ответ:

Гормоны коры надпочечников – глюкокортикоиды, повышают уровень глюкозы в крови за счёт глюконеогенеза – образования глюкозы, в частности, из аминокислот. Глюкокортикоиды подавляют процессы белкового синтеза, следовательно, в обмене белков преобладает их распад (катаболизм), что приводит к увеличению выделения азота с мочой. Глюкокортикоиды обладают выраженным противовоспалительным и иммунодепрессивным действием, что и обеспечивает их терапевтическое применение, несмотря на выраженные побочные эффекты.

Задача 22.

В эксперименте на животном при действии светового, звукового или тактильного раздражителей в коре головного мозга возникают вызванные электрические потенциалы. Вопросы: По каким путям импульсы от соответствующих рецепторов поступают в кору головного мозга? В каких отделах коры наблюдаются вызванные электрические потенциалы: а) при световых воздействиях, б) при акустических воздействиях, в) при тактильных воздействиях?

Ответ:

Возбуждения, возникшие в фоторецепторах сетчатки в ответ на действие светового стимула, поступают по зрительному нерву к верхним буграм четверохолмия, наружным коленчатым телам и далее к коре головного мозга. Возбуждения от механорецепторов внутреннего уха и клеток спирального ганглия поступают по слуховой части вестибулокохлеарного нерва в нижние бугры четверохолмия, внутренние коленчатые тела и далее в кору головного мозга. Возбуждения от тактильных рецепторов кожи поступают по задним канатикам спинного мозга к ядрам задних столбов и дальше в специфические ядра таламуса и в кору головного мозга. а). В первичной и вторичной зрительной затылочной коре на свет. б). В первичной и вторичной слуховой височной коре на звук. в). В первой и второй соматосенсорной области постцентральной извилины на тактильное раздражение.

Задача 23.

У собаки на фоне механического раздувания специальным баллончиком прямой кишки осуществляют электрическое раздражение участка сенсомоторной коры. Вопросы: Какой эффект при этом наблюдается? Как объяснить подобный эффект? Какое свойство нервных центров лежит в основе данного эффекта?

Ответ:

У животного возникает дефекация. Причиной подобной реакции является электрическое раздражение коры, которое усиливает возбуждение структур мозга, возникшее при механическом раздражении кишечника. Способность к формированию на основе физиологической потребности соответствующего доминирующего возбуждения.

Задача 24.

В эксперименте у собаки проведено полное удаление мозжечка. Вопросы: Какие нарушения поведения наблюдаются при этом у животного? Какие функции выполняет мозжечок? С какими структурами мозга связан мозжечок и какое функциональное значение имеют эти связи?

Ответ:

Абазия, атония, атаксия, астазия, астения. Формирование программы движения, контроль выполнения движения, коррекция нарушения движения, вегетативное обеспечение движения. Через верхние ножки мозжечок получает информацию из ассоциативных областей коры о цели действия, через нижние – из спинного мозга о состоянии опорно-двигательного аппарата (положение тела и конечностей), через

средние –команды от мозжечка к ядрам ствола мозга и к двигательной коре больших полушарий.

Задача 25.

Для изучения деятельности спинальных нервных центров у лягушки последовательно проводят перерезки нервных корешков, связывающих спинной мозг с периферией.

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

Ответ:

Передние корешки являются эфферентными двигательными, а задние афферентными чувствительными. После перерезки у лягушки всех дорсальных корешком левой стороны исчезает сгибательный тонус левых конечностей. При перерезке у лягушки всех вентральных корешков правой стороны – исчезают движения правых конечностей.

Задача 26.

Как известно, в деятельности головного мозга имеет место процесс торможения. В процессе рассматривания сложного изображения или прослушивания музыкального фрагмента испытуемый выделяет их световые, цветовые и звуковые характеристики.

Вопросы: Дайте определение центрального торможения. Какие виды центрального торможения вам известны? Какой вид центрального торможения лежит в основе улучшения различий частоты звуков, выделения контуров изображения, дифференциации соседних точек прикосновения на коже?

Ответ:

Физиологический процесс, возникающий в центральной нервной системе на основе возбуждения и приводящий либо к уменьшению, либо к его полному прекращению. Возвратное, реципрокное, латеральное торможение. Латеральное торможение.

Задача 27.

При раздражении слабым электрическим током коры головного мозга животного в эксперименте наблюдаются сокращения отдельных мышц туловища и конечностей.

Вопросы: Какие отделы коры головного мозга при этом раздражаются? Какой объем движений (отдельные мышечные волокна, целые мышцы, движения в суставе) наблюдается в этих случаях? На что указывают размеры представительства конечностей в коре головного мозга.

Ответ:

Моторные области прецентральной извилины. Как отдельные мышцы, так и группы мышц, формирующие движение в суставе. Размеры представительства движений в моторной коре объясняется числом моносинаптических связей между аксонами пирамидных нейронов коры и мотонейронами, иннервирующими мышцы головы, туловища, конечностей.

Задача 28.

В эксперименте на обезьяне регистрируется импульсная активность нервов, несущих информацию от проприоцепторов мышцы-сгибателя и рецепторов сумки локтевого сустава.

Вопросы: Какие рецепторы мышц и суставов Вы знаете? Какую информацию посылают данные рецепторы при сгибании и разгибании конечности в локтевом суставе? Сохранятся ли движения конечности в суставе после перерезки указанных нервов?

Ответ:

Рецепторы мышечных веретен, рецепторы сухожильного органа Гольджи, рецепторы суставной сумки. Рецепторы мышечных веретен трехглавой мышцы посылают

информацию о степени, скорости и ускорении ее растяжения; Рецепторы сухожильного органа Гольджи - о величине мышечного напряжения; суставные рецепторы - о величине и скорости изменения угла между предплечьем и плечом. Сохранятся.

Задача 29.

При поперечной перерезке ствола мозга у экспериментального животного наблюдается состояние децеребрационной ригидности.

Вопросы: В чем это состояние проявляется? Между какими структурами нужно сделать перерезку для получения указанного состояния? Какие механизмы лежат в основе децеребрационной ригидности?

Ответ:

Состояние децеребрационной ригидности проявляется повышением тонуса мышц-разгибателей туловища и конечностей. Состояние децеребрационной ригидности достигается поперечным разрезом мозга ниже красных ядер. Перерезка приводит к устранению тормозного влияния красных ядер на сегментарный аппарат спинного мозга.

Задача 30.

У децеребрированной кошки при пассивном повороте головы в правую сторону увеличивается тонус мышц-разгибателей обеих правых конечностей; при повороте головы влево – левых конечностей.

Вопросы: Какие причины лежат в основе данного явления? Какие виды тонических рефлексов Вы знаете? В каких отделах центральной нервной системы находятся центральные звенья тонических рефлексов?

Ответ:

При повороте головы децеребрированного животного с сохраненными лабиринтами в одну сторону, увеличивается активность вестибулоспинальной системы, повышающей тонус мышц-разгибателей той же стороны. Тонические рефлексы бывают статические и статокинетические. Статические подразделяются на рефлексы положения и рефлексы выпрямления. Статокинетические подразделяются на рефлексы в случаях прямолинейного движения тела и рефлексы при круговых движениях. Центры тонических рефлексов расположены в ядрах моста и продолговатого мозга.

Задача 31.

В эксперименте на кролике электрическое раздражение гипоталамуса, таламуса и ретикулярной формации вызывает характерные изменения электрической активности коры головного мозга.

Вопросы: В чем состоят эти изменения при раздражении гипоталамуса? Таламуса? Ретикулярной формации?

Ответ:

При раздражении гипоталамуса наблюдается ограниченная реакция активации ЭЭГ в передних отделах коры головного мозга, таламуса – в первичных сенсорных проекционных зонах. Ретикулярной системы – генерализованная активация во всех отделах коры. В естественных условиях активация гипоталамуса отражает возникновение мотивационного возбуждения, таламуса – приход возбуждений от рецепторов органов чувств, ретикулярной формации – восходящие активирующие влияния, имеющие мотивационную окраску.

Задача 32.

У животного в эксперименте проведена перерезка спинного мозга.

Вопросы: Какие симптомы имеют место у животного после исчезновения спинного шока? Каковы механизмы появления установленных симптомов? Какие функции спинного мозга Вам известны?

Ответ:

После травмы по прошествии спинального шока утрачиваются произвольные движения конечностей, наблюдается повышение тонуса скелетной мускулатуры и выпадение всех видов чувствительности туловища и конечностей. Полное прекращение связей спинного мозга с вышерасположенными отделами головного мозга. Сегментарно-рефлекторная функция, проводниковая функция, функция автоматии центров спинного мозга.

Задача 33.

В клинику поступил больной с кровоизлиянием в структуры продолговатого мозга.

Вопросы: Какие основные центры продолговатого мозга Вам известны? Какие симптомы наблюдаются при поражении продолговатого мозга? В чём заключается опасность поражения продолговатого мозга?

Ответ:

Сердечно-сосудистый центр, дыхательный центр, центры защитных реакций: рвотный, чихательный, кашлевой, центры некоторых тонических рефлексов. Нарушения сердечно-сосудистой и дыхательной функции. Остановка сердца, коллапс сосудов, остановка дыхания.

Задача 34

В эксперименте на животном исследовали роль афферентных волокон блуждающего нерва в регуляции дыхания. Эксперимент состоял из нескольких этапов:

- а) регистрация пневмограммы животного до и после перерезки блуждающего нерва, несущего от механорецепторов легких информацию о степени растяжения альвеол и воздухоносных путей в отдел дыхательного центра, расположенный на уровне продолговатого мозга;
- б) регистрация пневмограммы на фоне низкочастотной электростимуляции центрального отрезка перерезанного блуждающего нерва;
- в) регистрация пневмограммы на фоне высокочастотной электростимуляции центрального отрезка перерезанного блуждающего нерва.

Вопросы:

1. Опишите, какие изменения наблюдались на пневмограммах на всех этапах эксперимента (а, б, в).
2. Объясните причины наблюдаемых изменений.
3. Какова роль блуждающего нерва в регуляции дыхания?

Ответ:

1. В первой части эксперимента (а) после перерезки блуждающего нерва дыхание стало более редким и глубоким. На втором этапе (б) резко увеличивается длительность вдоха. На третьем (в) — вдох прерывается с началом стимуляции.
2. Частота возбуждений, идущих по афферентным волокнам блуждающего нерва от механорецепторов легких, отражает параметры полученного результата, т.е. объем воздуха, поступающий в легкие в процессе вдоха. В эксперименте искусственно, с помощью электростимуляции центрального отрезка блуждающего нерва, моделировали высокую степень растяжения легких (большая частота стимуляции) и слабое растяжение легких (низкая частота стимуляции). В первом случае вдох сразу прекращался, а во втором — растягивался на более длительное время, хотя необходимое количество воздуха уже поступило в легкие.
3. Афферентные волокна блуждающего нерва, несущие информацию от механорецепторов легких в центр вдоха и выдоха (продолговатый мозг), принимают участие в механизме смены вдоха (торможение инспираторных нейронов) на выдох (активация экспираторных нейронов, так как они находятся в реципрокных отношениях с инспираторными нейронами). Этот механизм особенно отчетливо выражен при глубоком дыхании.

Задача 35

Водолазы в скафандре могут длительное время работать на глубине 100 м и больше, но при подъеме на поверхность они должны соблюдать определенные правила. Одно из них: скорость подъема должна быть медленной, иногда с промежуточным пребыванием в декомпрессионной камере, иначе у них может возникнуть кессонная болезнь. В то же время тренированные ныряльщики также могут без дыхательной аппаратуры погружаться на большую глубину и через несколько минут быстро выныривать, при этом у них не наблюдаются симптомы кессонной болезни.

Вопросы:

1. Какие явления в организме создают предпосылки к развитию кессонной болезни?
2. Почему важно сохранять определенный режим подъема на поверхность?
3. Почему у ныряльщиков не возникает кессонная болезнь?
4. Какие механизмы саморегуляции после длительных тренировок повышают функциональные возможности человека для пребывания его на глубине относительно длительное время без дыхательной аппаратуры?

Ответ:

1. Водолаз при погружении под воду дышит воздухом, подаваемым с поверхности под большим давлением; при этом парциальное давление каждого газа в этом воздухе увеличено (погружение на каждые 10 м дает увеличение давления примерно на 1 атм). Чем больше давление газа, тем больше он растворяется в жидкости, в данном случае в крови и в других жидких средах организма. В крови появляется большое количество растворенных газов: кислорода, углекислого газа и азота.
2. При подъеме на поверхность давление падает и пропорционально скорости подъема растворенные газы переходят в газообразное состояние, что сопровождается появлением газовых пузырьков в крови. Особенно опасны пузырьки азота: инертный газ не вступает в химические соединения, в отличие от кислорода и углекислого газа, и его пузырьки могут закупорить кровеносные сосуды, что вызовет нарушение метаболизма в соответствующих тканях и органах, т.е. кессонную болезнь. При медленном подъеме на поверхность азот может постепенно выводиться из организма без образования большого количества пузырьков, а кислород и углекислый газ будут вступать в химические соединения. Для профилактики кессонной болезни при подводных работах в дыхательной смеси азот заменяется на другой инертный газ, который обладает меньшей растворимостью, чем азот.
3. Ныряльщики находятся под водой в течение нескольких минут, перед нырянием они вдохнули воздух при нормальном атмосферном давлении, поэтому растворимость газов в крови не увеличилась. Таким образом, предпосылок для развития кессонной болезни нет.
4. Для увеличения срока пребывания под водой без дыхательной аппаратуры необходимы длительные тренировки, которые расширяют функциональные возможности организма. Достигается это за счет механизмов саморегуляции, которые позволяют увеличить кислородную емкость крови: выброс крови из депо, стимуляция эритропоэза, увеличение сродства гемоглобина к кислороду; кроме того, изменяется работа сердца.

Задача 36

При легком отравлении угарным газом человек почувствовал слабость, головокружение, сердцебиение.

Вопросы:

1. Каков механизм подобных явлений?
2. Как при этом изменяется кислородная емкость крови?
3. Как избавить пострадавшего от этих симптомов без лекарственных препаратов?

Ответ:

1. Симптомы, появившиеся у пострадавшего при легком отравлении углекислым газом, вызваны нарастающей гипоксией, так как гемоглобин стал соединяться с угарным газом и перестал транспортировать кислород.

2. Сродство гемоглобина к угарному газу в 200 раз больше, чем к кислороду, поэтому кислородная емкость крови падает.
3. При легком отравлении достаточно вынести пострадавшего на свежий воздух.

Задача 37

При заболевании гриппом у человека происходят изменения параметров гомеостаза. Одной из первых меняется температура тела.

Вопросы:

1. Как изменится количество оксигемоглобина?
2. Как изменятся параметры внешнего дыхания?
3. Изменится ли кривая диссоциации оксигемоглобина?

Ответ:

1. Количество оксигемоглобина в крови падает, так как сродство Нb к кислороду при высокой температуре уменьшается.
2. Дыхание учащается.
3. Кривая диссоциации оксигемоглобина изменяется, так как сродство Нb к кислороду падает, увеличивается скорость диссоциации.

Задача 38

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

Ответ:

В результате сильного эмоционального переживания активируются симпатическая нервная система и симпато-адреналовая гормональная регуляция, которые тормозят образование и выделение жидкой слюны.

Задача 39

Накануне сдачи коллоквиума по разделу «Пищеварение» проголодавшийся студент пошёл в буфет поесть. Мысленно повторяя учебный материал, он вспомнил, что в среднем процесс пищеварения проходит за 5 часов, по истечению которых питательные вещества, полученные с пищей, поступят в кровь.

Вопросы: Почему же, подумал студент, в течение 10 мин. он оказался уже сытым? А когда через пять часов произойдёт процесс всасывания, он вновь захочет есть?

Ответ:

Поступившая в ротовую полость, пищевод и желудок пища вызвала активацию соответствующих рецепторов этих органов.

По нервным волокнам афферентная импульсация от рецепторов поступила к гипоталамическому центру «насыщения», который под влиянием этой импульсации возбудился и затормозил центр «голода». В результате пищевая мотивация угасла, и процесс еды прекратился. Этот вид насыщения называется – «сенсорным».

Задача 40

Живут два сросшихся «сиамских» близнеца, имеющих общую систему кровообращения. Один из них играет и есть не хочет, а другой плачет и просит его покормить.

Вопросы: Как это объяснить?

Ответ:

Формирование пищевой мотивации и связанной с ней чувства голода определяется тремя основными факторами: наличием пищи (пищевое комка) в желудке, биохимическим состоянием крови, отражающим содержание питательных констант и сложившимся стереотипом (временным биоритмом) приёма пищи. Наряду с этим индивидуально могут влиять и другие факторы, такие как, - эмоциональное состояние,

окружающая температура, болезнь и пр. В данном случае возможно один близнец недавно поел и в его желудке есть пища, поэтому он не хочет есть. А у другого близнеца желудок пустой и он испытывает чувство голода.

Задача 41

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

Почему и за счёт, каких физиологических механизмов слюноотделение возникает ещё до поступления пищи в организм?

Ответ:

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

Задача 42

Когда мы едим, мы не смешиваем разные продукты и блюда. Например, во время обеда: сначала подается закуска; потом первое – суп, щи или пр.; затем второе – мясо, рыба с гарниром или др.; и, наконец, сладкое, десерт – компот, кисель, мороженое и т.д. В желудке всё съеденное перемешается и превращается в единый пищевой комок.

Спрашивается, если это так, то почему бы нам не смешать все блюда – первое, второе, третье в одной большой тарелке и всё это съесть разом?

Ответ:

Голод и пищевое поведение формируется в организме на основе пищевой потребности, т.е. потребности в питательных веществах – белках, жирах, углеводах и пр., необходимых для непрерывного обеспечения метаболизма.

В нормальных условиях существования человека пищевая потребность и ощущения голода проявляют избирательный характер в отношении тех или иных дефицитных для организма пищевых веществ. Имеет место пищевое предпочтение или специфический аппетит, который удовлетворяется выбором для еды определенных продуктов – горьких, сладких, солёных, острых и пр. Благодаря вкусовым рецепторам, мы выявляем те или иные специфические пищевые продукты, в которых испытываем потребность. Поэтому при еде мы не смешиваем разные продукты и блюда в одной тарелке.

Если голод сильный и пищевая потребность велика, то избирательности и последовательности в приёме пищевых продуктов не будет. Во время голода человек способен съесть всё съедобное вместе и сразу.

Задача 43

Для обеспечения жизнедеятельности все люди должны постоянно удовлетворять свою потребность в питательных веществах: белках, жирах, углеводах, витаминах, солях, микроэлементах и в воде и используют эти универсальные компоненты пищи. Все эти питательные вещества в тех или иных количествах находятся в разных съедобных продуктах растительного и животного происхождения.

Вопросы: Тогда, почему в одних странах деликатесными, съедобными продуктами являются черви, личинки, насекомые и пр. тварь, тогда, как в других странах эти живые существа вызывают отвращение и их не едят?

Ответ:

Характер предпочитаемых пищевых продуктов определяется их биологическим

наличием в тех или иных странах и континентах, а отсюда и местными традициями и привычками.

Отношение к тем или иным видам пищи определяется воспитанием. Всё, что живое съедобно, поскольку состоит из одних и тех же органических и минеральных веществ. Исключение составляют продукты, содержащие яд, и несъедобными являются вещества растительного или животного происхождения, по отношению к которым у каждого конкретного вида животных нет пищеварительных ферментов и не приспособлен пищеварительный тракт к их перевариванию.

Задача 44

В среднем процесс пищеварения принятой пищи завершается за 5-7 часов, по истечению которых питательные вещества всасываются и поступают в кровь.

Вопросы: Почему же, именно тогда, когда произойдёт процесс всасывания (через пять часов после последнего приёма пищи), человек вновь может захотеть есть?

Ответ:

В обычных нормальных условиях существования человека чувство голода зависит от разных причин: от регулярности приёма пищи (временной режим), от активности рецепторов пустого желудка, от эмоционального состояния человека, от особенности окружающей среды. Чувство голода и приём пищи не зависят от величины питательных констант крови, которые в нормальных условиях сохраняют относительную стабильность, полностью удовлетворяющую требованиям метаболизма.

Задача 45

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

Вопросы: Где и когда действует амилаза слюны, расщепляющая крахмал?

Ответ:

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

Задача 46

Регуляция желудочной секреции осуществляется нервными и гуморальными механизмами. В частности, при поступлении пищи в желудок, она воздействует на G-клетки, которые выделяют гастрин.

Вопросы: Каким образом гастрин усиливает желудочную секрецию?

Ответ:

Гастрин действует как гормон, он выделяется в кровь и с током крови приносится к секреторным железам желудка, вызывая выделение желудочного сока.

Задача 47

Существуют различные методы исследования функции желудка.

Вопросы: Какой из современных методов исследования наиболее полно позволяет определить секреторную и моторную функцию желудка?

Ответ:

Гастроскопия. С помощью зонда с волоконной оптикой можно визуально наблюдать все отделы желудка их сократительную активность, выявить заболевания, определить pH желудочного сока, при необходимости взять для исследования желудочный сок и микропробу ткани, записать и просмотреть на мониторе увиденную картину состояния желудка.

Задача 48

Переваренная в желудке пища поступает в двенадцатиперстную кишку, через пилорический сфинктер.

Вопросы: Что определяет открытие и закрытие пилорического сфинктера?

Ответ:

Открытие и закрытие сфинктера определяется процессом пищеварения в желудке. Открытие сфинктера происходит под действием переваренного в желудке пищевого субстрата, который воздействуя на механо- и хеморецепторы пилорической части желудка, вызывает открытие сфинктера. При достаточном поступлении пищевого субстрата в двенадцатиперстную кишку происходит закисление её содержимого и ответное закрытие сфинктера.

Задача 49

В желчи нет пищеварительных ферментов.

Вопрос: Участвует ли она в процессах пищеварения. Каким образом?

Ответ:

Функции желчи в пищеварении многообразны. Она способствует сохранению необходимой слабощелочной реакции в двенадцатиперстной кишке, активизирует поджелудочную липазу, способствует эмульгированию жиров, активизирует перистальтику и влияет на процессы всасывания.

Задача 50

В тонком кишечнике происходят процессы полостного и пристеночного пищеварения, в которых участвуют одни и те же ферменты и пищевой субстрат.

Вопрос: В чём же отличие этих процессов?

Ответ:

Пристеночное пищеварение протекает значительно быстрее. Для ускорения ферментативного процесса необходима встреча молекул фермента и субстрата. Эти условия лучше обеспечиваются непосредственно у стенки кишки в микроворсинах эпителия кишечника, который обладает каталитической функцией.