

Українська медична стоматологічна академія
Кафедра нормальної фізіології

Нормальна фізіологія

*(навчальний посібник для студентів
стоматологічних факультетів)
“Загальна фізіологія збудливих тканин”*

Полтава – 2004

УДК: 612.0 (076.5)

Основне призначення посібника – поглиблене, профілізоване вивчення фізіології студентами стоматологічних факультетів. У посібнику викладений теоретичний матеріал з розділу «Загальна фізіологія» та «Механізми регуляції фізіологічних процесів», представлені практичні заняття роботи, передбачені програмою з навчальної дисципліни «Нормальна фізіологія». Це дозволяє не лише засвоїти теоретичні знання з даних розділів курсу нормальної фізіології, а й опанувати практичними навичками, які необхідні у роботі лікаря-стоматолога. Посібник може використовуватися у процесі самостійної підготовки до лабораторних занять, державних іспитів вітчизняними та іноземними студентами. Наведені ситуаційні задачі мають еталонні відповіді, які дозволяють проконтролювати рівень знань студентів.

Для студентів стоматологічних факультетів медичних вузів, академій.

Посібник підготували: завідувач кафедри нормальної фізіології Української медичної стоматологічної академії м. Полтави проф. **В.П.Міщенко**, доценти кафедри: **Т.М.Запорожець** **З.К.Моргун**, **Л.Л.Гончаренко**.

Рецензенти:

Гжегоцький М.Р. професор, д.мед.н., зав.кафедрою нормальної фізіології Львівського державного медичного університету;

Неруш П.О. професор, д.мед.н., зав.кафедрою нормальної фізіології Дніпропетровської державної медичної академії

Вступ

Розділ "Загальна фізіологія збудливих структур" викладається першим у курсі нормальної фізіології. Збудливі клітини, тканини і органи входять до складу практично всіх систем організму і тому тільки, знаючи закономірності їх функціонування, можна почати вивчення інших розділів курсу нормальної фізіології.

Визначення збудливості нервів і м'язів широко використовується у стоматологічній практиці. Для цього можуть бути використані температурні (холод, тепло), механічні подразники (перкусія), які важко дозувати, і електричний струм. Використання струму для визначення збудливості різних органів порожнини рота і тканин щелепно-лищевої ділянки називається електродіагностикою. Дослідження реакції зуба на електричні подразники з діагностичною метою називається електроодонтодіагностикою.

Дослідження електрозбудливості зуба зводиться до визначення збудливості відповідних чутливих нервів.

На вивчення матеріалу відведено 11 практичних занять тривалістю по 2 години кожне.

1. Методи вивчення фізіологічних властивостей збудливих тканин.
2. Закони подразнення тканин.
3. Біоелектричні явища. Потенціали спокою і дії.
4. Функціональне дослідження біоелектричних явищ у жувальних м'язах (електроміографія).
5. Фізіологічні властивості скелетних м'язів
6. Порівняльна характеристика фізіологічних властивостей скелетних і гладких м'язів.
7. Фізіологічні властивості серцевого м'яза.
8. Рефлекс як основна форма діяльності ЦНС. Дослідження ролі рецепторів.
9. Дослідження проведення збудження нервовими волокнами та через нервово-м'язовий синапс.
10. Властивості нервових центрів.
11. Дослідження координаційних рефлекторних процесів.

1. Загальні властивості збудливих тканин

Універсальною властивістю живої матерії є подразливість - здатність до зміни обміну речовин під дією подразника. В процесі еволюції виникли спеціалізовані збудливі тканини і збудливість як високодиференційована спеціалізована форма подразливості.

Збудливість - це здатність живої тканини реагувати збудженням на дію подразника. До збудливих тканин належать м'язова, нервова і залозиста тканини.

Збудження - складний біологічний процес, що характеризується тимчасовою деполаризацією клітинних мембран, зміною обмінних процесів, теплоутворенням і іншими біофізичними і фізіологічними явищами. Процес збудження, що виникає і протікає в живій тканині, має ряд зовнішніх проявів або ознак, з яких одні є загальними для будь-якої живої тканини, якісно неспецифічними. Інші ознаки збудження, навпаки, мають інше вираження реакції тканин на зовнішній вплив, тобто є специфічними проявами збудливості.

До числа перших, неспецифічних, загальних для всіх живих утворень, ознак збудливості, належать процеси, які протікають в будь-якій тканині /під впливом подразнення/ – фізико-хімічні і хімічні реакції, пов'язані із звільненням різних видів енергії - електричної, теплової, променевої. Інтенсивність цих реакцій неоднакова, наприклад, в м'якотних нервах процес збудливості пов'язаний з витратою енергії в мільйон раз меншою, ніж процес збудження, що протікає в іннервованому цим нервом скелетному м'язі. Однаково і в нерві, і в м'язі, як і в будь-якій живій тканині, процес збудження починається із зміни іонного обміну в системі "клітина - оточуюче середовище", що супроводжується звільненням різних видів енергії, перш за все електричної, що може бути точно визначена за допомогою сучасної техніки. До основних ознак збудження належать функціональні відправлення живого утворення, що є кінцевою ланкою в складній багатогалузевій реакції на

подразник. Так, наприклад, для м'язової тканини специфічною ознакою збудження є скорочення, для залозистої епітеліальної тканини - виділення секрету, для нерва - виникнення нервового імпульсу.

Організм безперервно піддається багатьом впливам. Фактори, що викликають перехід із стану спокою в стан дії, називаються подразниками. Вони можуть бути зовнішніми, що надходять із оточуючого середовища, і внутрішніми, що виникають при зміні стану органів, тканин, складу крові і тканинної рідини.

Всю різноманітність подразників можна поділити на окремі групи по такому принципу:

За енергетичною природою - фізичні, хімічні, фізико-хімічні, біологічні, соціальні.

За біологічними ознаками - адекватні і неадекватні.

За силою - підпорогові, порогові, надпорогові.

Жива тканина і організм в цілому відображають своєю реакцією якісні і кількісні особливості впливу подразників.

Між характером подразнення і відповідною реакцією живої тканини існують тісні співвідношення, які знаходять відображення в так званих законах подразнення:

1) Закон сили подразнення: чим сильніше подразнення, тим більша /до певних меж/ і відповідна реакція тканини. Мінімальна сила подразника, здатна викликати мінімальну відповідну реакцію, називається порогом подразнення. Оскільки часто як подразник використовується електричний струм, то поріг подразнення визначається в одиницях сили або напруженості подразнюючого струму. Стає ясным, що збудливість тканини тим більша, чим менша сила порогового подразнення, або, як прийнято говорити, чим нижче поріг збудливості тканини. Таким чином, сила порогового подразнення є мірою основної властивості будь-якої живої тканини - збудливості.

Подразник, сила якого менша від порога збудження, має назву підпорогового подразника. Дія підпорогового подразника на тканину викликає

певні зміни обміну речовин, причому тим більші, чим вища сила того подразника. Але визнані при цьому зрушення не досягають того критичного рівня, який є обов'язковим для запускання в хід функціонально видимої відповідної реакції.

Якщо сила подразнення перевищує порогову, то величина відповідної реакції тканини зростає. Збільшення відповіді тканини відбувається паралельно росту сили подразника аж до відомої визначеної для кожної тканини межі. Якщо далі збільшувати силу подразника, то вона не викликає уже збільшення відповідної реакції. Мінімальна за величиною сила надпорогового подразнення, що викликає вже найбільшу відповідну реакцію тканини, називається максимальною силою подразнення. Шкала сили подразнення, обмежена з однієї сторони пороговою силою, а з другої - максимальною силою, що має назву субмаксимальної сили подразнення. Подразники, сила яких перебільшує максимальну силу подразнення, називаються супермаксимальними подразниками. Ці подразники є неефективними, бо їх застосування може супроводжуватися пригніченням функції /песимум сили/, незворотними структурними змінами і навіть викликати загибель об'єкта, на який діють супермаксимальними подразниками.

2) Закон "все або нічого"- на дію підпорогових подразників структура не відповідає - "нічого", а на дію порогової сили виникає максимальна відповідна реакція - "все". Подальше збільшення сили подразнення не викликає збільшення відповідної реакції. Експериментальною основою концепції "все або нічого" є спостереження англійських (Г. Боудич, К.Люкас), а пізніше- японських (Г.Като) фізіологів, що проводилась на нервово- м'язевому препараті жаби. Зосередивши увагу лише на одній стороні складного процесу збудження, вони підвели в ранг загального біологічного закону часткові особливості реакції певних тканин - окремого м'язового волокна, нервової тканини. За допомогою мікроелектродних відведень потенціалів виявилось, що при силі подразнюючого стимулу, близького до порогового, в безпосередньо подразнюваній ділянці виникає місцеве, нездатне до розповсюдження,

збудження – локальна відповідь. ”Все” також не характеризує того максимуму, якого може досягнути процес збудження нервового чи м’язового волокна. Наприклад, сила скорочень серцевого м’язу залежить від його початкового розтягу. Відповідно реакції по типу ”все або нічого” необхідні в якості пускового механізму /потенціал дії/ для забезпечення специфічних реакцій нервової і м’язової тканин.

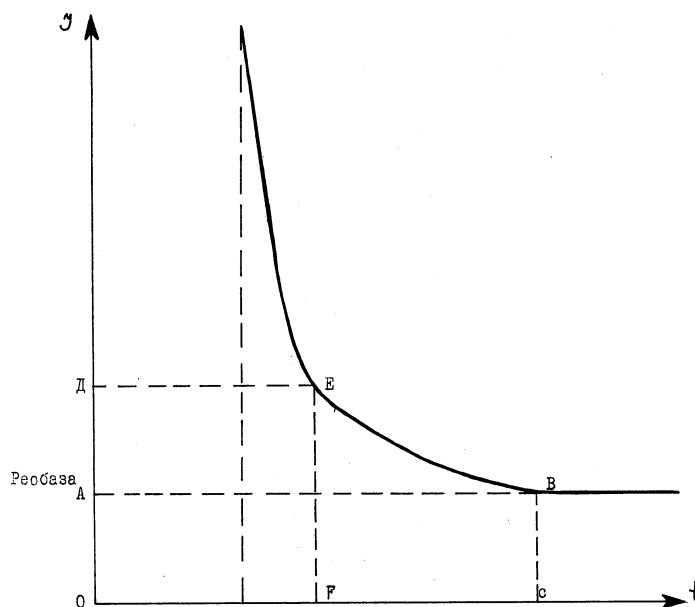
3) Закон тривалості подразнення або закон ”сили-часу”. Реакція живої тканини залежить не тільки від сили подразника, але й від часу його дії. Із збільшенням сили подразника потрібний менший час його дії на тканину для одержання відповідної реакції. В той же час подразник навіть порогової сили може виявитись недійовим, якщо він діє на протязі меншого часу, чим необхідно. Мінімальна тривалість дії подразника порогової сили, необхідна для збудження тканини, називається корисним часом його дії. Якщо брати в ролі подразника струм навіть великої сили, але малої тривалості, то реакція не виникає.

Відношення між тривалістю і силою подразника можуть бути виражені гіперболічною кривою, обидві гілки якої ідуть паралельно осям координат. Ця обставина вказує на те, що подразники як дуже малої сили /меншої, ніж порогової/, так і дуже малої тривалості /також меншої, ніж корисний час/ відповідної реакції викликати не можуть /мал. 1/.

Зворотні гіперболічні відношення між силою і тривалістю порогового подразнення існують лише для визначених певних значень цих параметрів. Збільшення сили подразнення до критичної величини вимагає для виклику порогової реакції тканини однакових, хоч і дуже малих, значень тривалості подразнення. Подібним чином збільшення тривалості подразнення за критичну межу вже не викликає дальшого зниження порогової сили подразнення.

Дослідження показують, що для різних живих утворень, різних тканин, критичне значення сили і тривалості подразнення цілком різне. Найменший пороговий час притаманний нервовій і м’язовій тканині. Величина корисного часу подразнення неоднакова для різних тканин і може бути використана як

міра збудливості. Однак виникають значні труднощі його практичного вимірювання.



Мал. 1. Крива "Сили-тривалості".

Ця крива показує зв'язок сили подразнюючого струму з мінімальним часом його дії, необхідним для виникнення збудження.

ОА – реобаза, ОД – подвійна реобаза, О – хронаксія, ОС – корисний час. Тому використовують іншу часову характеристику збудливості – хронаксію. Це найменший час, на протязі якого електричний струм, що дорівнює подвійній реобазі /порогове значення постійного електричного струму/, повинен діяти на тканину, щоб викликати збудження. Хронаксія поперечно-смугастих скелетних м'язових волокон людини дорівнює тисячним і десятитисячним долям секунди. У гладких м'язових волокнах вона значно більша. В клінічній практиці метод хронаксиметрії використовують з діагностичною метою.

4) Закон градієнта: реакція живої тканини залежить від градієнта подразнення: чим вище крутизна приросту подразника у часі, тим більше до відомих меж величина функціональної відповіді. Для генерації активної функціональної відповіді живої тканини необхідною умовою є сукупність визначених фізико-хімічних і функціональних змін в об'єкті, який подразнюється.

Збудження виникає у тому разі, якщо ці зсуви досягають деякої порогової критичної величини, індивідуальної для кожного об'єкта. Поряд з цим, під час дії подразника на живу систему починають діяти механізми, спрямовані на стабілізацію її стану та збільшення порога збудливості. Ці "інактиваційні" процеси вмикаються одночасно з "активаційними", але швидкість їх розвитку у часі, як правило, нище останніх. Вірогідність виникнення збудження при дії подразника з цими характеристиками буде визначатися вихідним рівнем "активаційних" та "інактиваційних" процесів і відносними швидкостями їх змін при подразненні. У випадку достатньо високого градієнта подразника "інактиваційні" процеси у тканині будуть відставати від швидкості накопичення функціональних зсувів, які спрямовані на генерацію збудження. При зменшенні градієнта подразнення нище деякої критичної величини підвищення порога збудження буде відбуватися швидше, чим розвиток активаційних процесів. Такий подразник, не дивлячись на його достатню силу, буде підпороговим.

2. Біоелектричні явища. Мембранний потенціал спокою (МПС)

Потенціал дії (ПД)

Різниця потенціалів, що виникає між зовнішньою і внутрішньою сторонами клітинної мембрани, яка знаходиться в стані фізіологічного спокою, називається **мембранним потенціалом спокою**. Зовнішня поверхня має позитивний, а внутрішня – негативний заряд. Таким чином, мембрана поляризована. Як тільки починається збудження, величина МПС зменшується, тобто відбувається деполяризація і виникає потенціал дії.

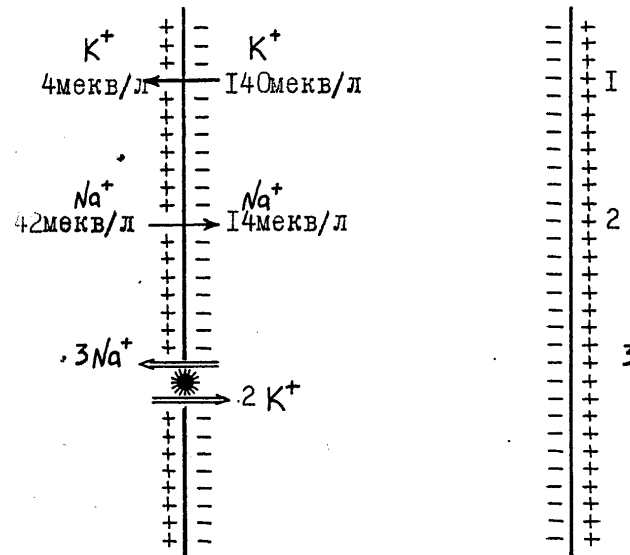
Потенціал дії – це процес зміни трансмембранної різниці потенціалів майже до зміни її знаку, що відбувається для данної тканини згідно визначених правил навіть після закінчення впливу подразника.

Мембранний потенціал спокою. Між внутрішнім і зовнішнім середовищем клітини існує різниця концентрацій іонів. Так, концентрація іонів

K^+ в клітині у 20-40 раз більша, ніж в позаклітинному середовищі; концентрація іонів Na^+ - у 10-20 раз менша, ніж у позаклітинному середовищі. Іони хлору, так само як і натрію, переважно знаходяться в міжклітинному середовищі. Такий нерівномірний розподіл іонів забезпечують "іонні насоси" – інтегральні мембранні білки-переносники, які здійснюють активний транспорт іонів.

Наприклад, натрій-калієвий насос / Na^+-K^+-ATP -аза/ шляхом поєданого активного транспорту за один цикл роботи /розщеплюючи одну молекулу АТФ/ вносить в клітину два іони калію і виносить назовні три іони натрію. Таке співвідношення справедливе для гігантського аксона кальмара. В інших клітинах їх співвідношення може бути іншим, але в будь-якому випадку іонів Na^+ виводиться не менше, ніж вводиться іонів K^+ . Крім цього, клітинна мембрана володіє вибірковою проникністю для іонів. Іонні канали мембрани можуть бути відкритими або закритими, що залежить від трансмембранної різниці потенціалів і стану мембрани. Так, в клітині, яка знаходиться в стані спокою, натрієві канали закриті, калієві – відкриті. Цим пояснюється те, що проникливість мембрани для різних іонів неоднакова. Співвідношення проникливості для іонів калію, натрію і хлору в спокої /проникливість для іонів калію приймають за 1/ = 1:0,04:0,45. Це приводить до того, що іони калію дифундують по градієнту концентрації з клітини в міжклітинний простір і внаслідок електростатичної взаємодії з внутріклітинними негативними зарядами нагромаджуються на зовнішній поверхні мембрани. Всередині клітини негативний заряд обумовлюється наявністю негативно заряджених білків, фосфатів та інших речовин, які не здатні вільно дифундувати через мембрану. Зустрічний потік іонів натрію дуже малий /в 25 раз менший/ і він компенсується роботою Na^+-K^+ -насоса. В результаті чого між внутрішнім середовищем клітини, де є надлишок аніонів, і зовнішнім, де нагромаджується надлишок катіонів, створюється різниця потенціалів, яка для різних клітин не однакова – 50-100мВ. Ця трансмембранна

різниця потенціалів називається мембранним потенціалом спокою, і володіє певними властивостями: постійністю; полярністю (зовнішня поверхня мембрани позитивна, внутрішня негативна); величиною, що виражається в мілівольтах (мВ) (мал. 2).



Мал. 2. Фактори, що впливають на величину МП нервового волокна:

- 1 – дифузія K^+ через мембрану;
- 2 – дифузія Na^+ через мембрану;
- 3 – робота $Na^+ - K^+$ -насоса.

Наявність МПС можна довести шляхом введення в клітину чи в нервово волокно тонкого скляного мікроелектрода, заповненого розчином KCL. Кінчик такого мікроелектрода дуже тонкий (діаметр його становить 0,5-1 мкм). Інший, індиферентний, електрод міститься в позаклітинному середовищі. Коли мембрана ще не проколота, осцилограф не фіксує струму, але як тільки мікроелектрод пройде через мембрану, прилад засвідчить зміну напруги.

Потенціал дії

Вплив подразника викликає зміни в стані клітинної мембрани, внаслідок чого в ній відкриваються іонні канали, через які в клітину можуть проникати позитивно заряджені іони, яких є надлишок в оточуючому середовищі. В першу чергу /в нервових клітинах, скелетних м'язах і працюючих клітинах міокарда/ відбувається відкриття "швидких" натрієвих каналів. В атипічних волокнах

міокарда і в деяких гладких м'язах переважають "повільні" кальцієві канали, по яких може поступати також і натрій. Швидкість відкриття кальцієвих каналів менша, ніж натрієвих. Спочатку іонному потоку в клітину сприяє також трансмембранна різниця потенціалів. Такий процес називається *деполяризацією*, оскільки він веде до зниження цієї різниці потенціалів.

Якщо подразник відносно слабкий або короточасний, то іонних каналів відкривається небагато. Іонний потік в цьому випадку буде незначний. Деполяризація відбувається повільно, зміни трансмембранного потенціалу невеликі і швидко припиняються. Такі зміни називаються локальною деполяризацією, слідом за якою відновлюється потенціал спокою. Змін в стані сусідніх ділянок мембрани при цьому немає. Локальна деполяризація є місцевим збудженням і характеризується тим що не поширюється, величина його залежить від сили подразнення: що більша сила подразнення, то більша амплітуда. Під час місцевого збудження збудливість тканини підвищується.

Якщо подразник по своїй силі перевищує порогову величину, необхідну, щоб локальні зміни досягли критичного рівня трансмембранного потенціалу, тоді відкриваються всі активні електрозбуджуючі іонні канали, деполяризація прискорюється і навіть приводить до реверсії - зміни знаку трансмембранної різниці потенціалів, яка може досягати +40 мВ.

Після досягнення максимального рівня деполяризації потік позитивних іонів всередину клітини припиняється, відповідні канали закриваються. Надмірна кількість іонів калію, що знаходиться в клітині, спрямовується назовні, що приводить до відновлення вихідної різниці потенціалів. Цей процес називається реполяризацією. В період реполяризації посилюється діяльність натрій-калієвого насоса, що приводить до встановлення вихідної різниці концентрацій іонів Na^+ і K^+ . Далі розвиваються слідові потенціали: слідова деполяризація і слідова гіперполяризація, коли багато K^+ -каналів ще залишаються відкритими і K^+ продовжує виходити назовні. Розвивається ПД швидко - за кілька мілісекунд. ПД характеризується тим, що має змінний

характер, бо змінюється напрямком руху струму; його величина завдяки овершуту може перевищувати МПС, має стадії розвитку - деполяризація, репреполяризація, слідові явища.

Під час ПД збудливість змінюється. Початок деполяризації веде до того, що субстрат втрачає здатність реагувати на подразнення. Починається фаза абсолютної рефракторності, що триває до кінця деполяризації або довше.

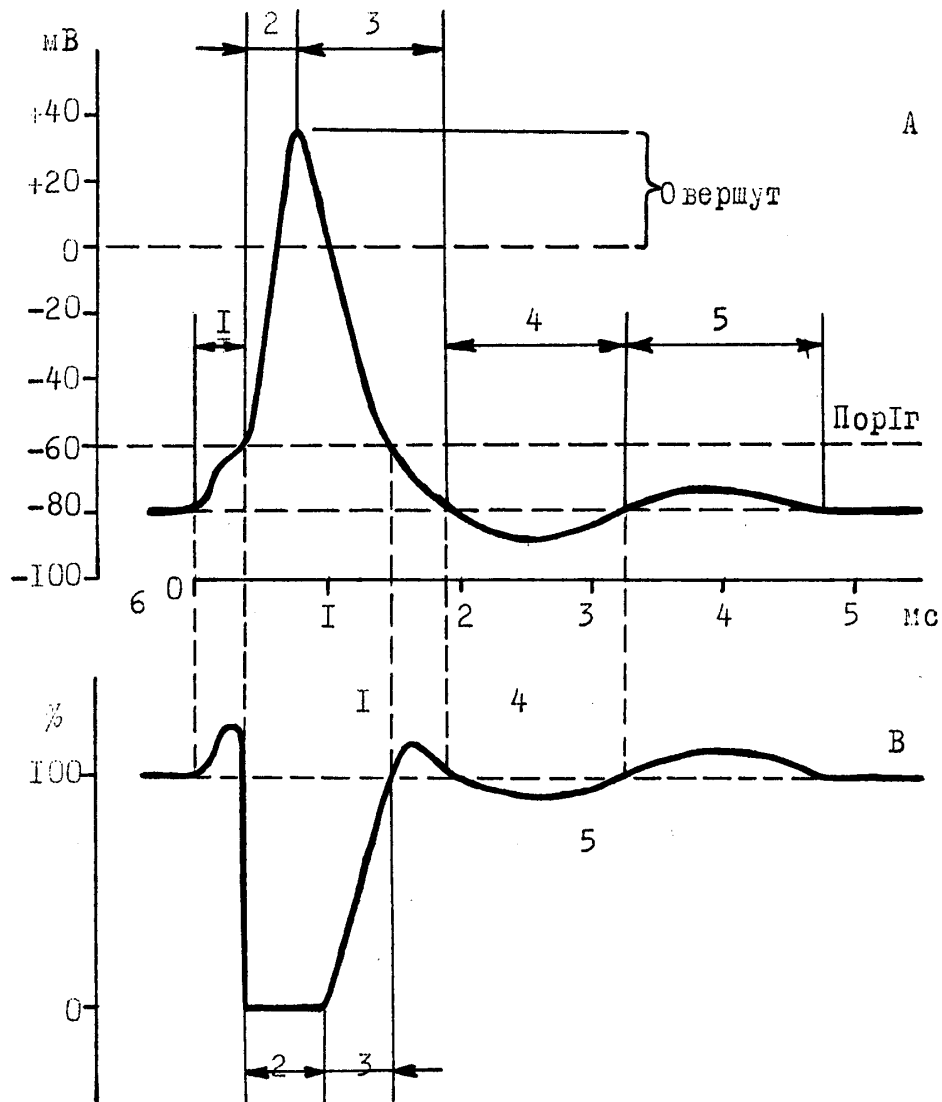
Під час реполяризації відновлюється здатність збуджуватися. Цей період називається фазою відносної рефрактерності. Збудливість субстрату дуже знижена, так як тільки дуже сильні подразники можуть викликати потенціал дії.

Слідовій деполяризації буде відповідати підвищення збудливості, слідовій гіперполяризації - зниження збудливості.

Абсолютна рефрактерність пояснюється інактивацією Na^+ - каналів і підвищенням провідності K^+ - каналів. Під час відносної рефрактерності активізуються Na^+ - канали і знижується провідність K^+ -каналів. Фази ПД та зміна збудливості мембрани зображені на малюнках 3А і 3В.

Способи відведення біопотенціалів можна поділити на позаклітинні і внутрішньоклітинні.

В клінічній практиці звичайно використовують відведення потенціалів з поверхні тіла. При цьому враховують, що потенціали, які створюються різними органами, мають неоднакову амплітуду і частоту. Сигнали певної частоти відділяють з допомогою частотних фільтрів. Одержані записи називають у відповідності з джерелом потенціалів: електрокардіограма /ЕКГ/, електроенцефалограма /ЕЕГ/, електрогастрограма /ЕГГ/, електроміограма /ЕМГ/ тощо. Для визначення амплітуди сигналів при записуванні реєструють також калібровані сигнали стандартної величини, які генеруються в самому приладі.



Мал. 3А і 3Б. Потенціал дії та зміни збудливості мембрани, характерні для тканини і скелетних м'язів.

А. Фази потенціалу дії:

- 1) повільна деполяризація; 2) швидка деполяризація; 3) реполяризація;
- 4) позитивний слідовий потенціал (гіперполяризація); 5) від'ємний (деполяризаційний) слідовий потенціал; 6) потенціал спокою.

Б. Зміна збудливості мембрани в різні фази ПД:

- 1, 4 – супернормальний період; 2 – фаза абсолютної рефрактерності;
- 3 – фаза відносної рефрактерності; 5 – субнормальний період.

3. Фізіологічні особливості і закони функціонування м'язової тканини

В залежності від фізіологічної структури і властивостей розрізняють три типи м'язової тканини: скелетна, серцева, гладка.

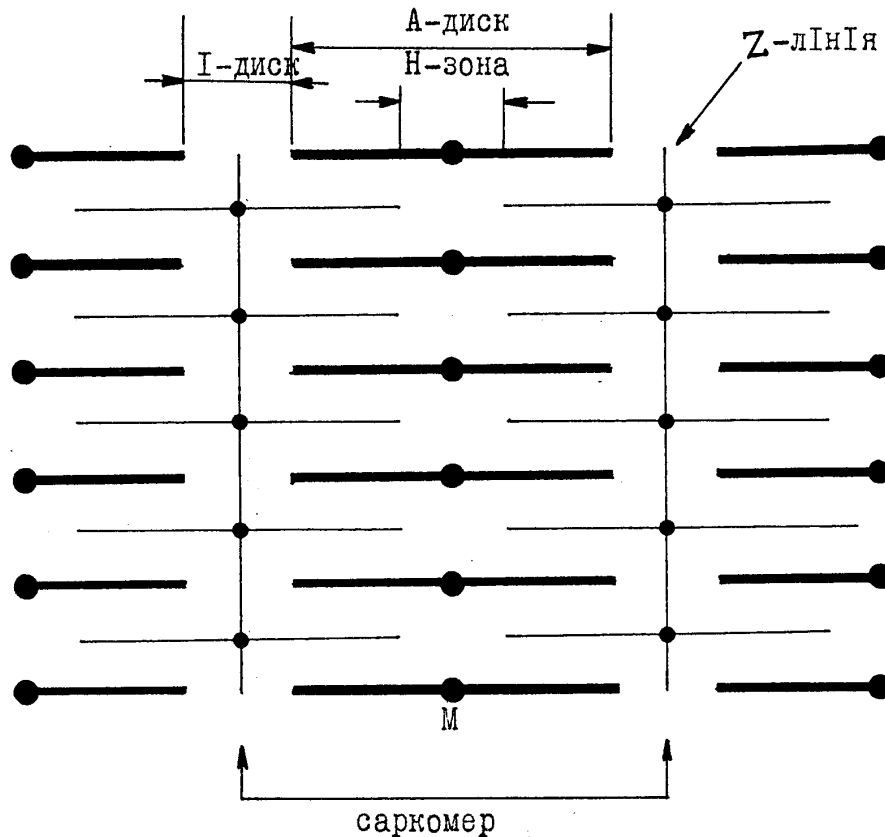
Скорочення скелетних м'язів здійснюється довільно за допомогою соматичних нервів у відмінності від серцевого і гладкого м'язів, що керуються вегетативною нервовою системою. Скелетні м'язи прикріплюються до кісток скелету і підтримують тіло людини у певній позі, протидіють силам гравітації і беруть участь у реалізації різних локомоторних актів. Серцевий м'яз становить основну масу тканини серця /міокард/, а гладкі м'язи - м'язові шари внутрішніх органів.

3.1. Властивості скелетних м'язів

Основним морфо-функціональним елементом скелетного м'яза є нейромоторна одиниця. Нейромоторна одиниця - це мотонейрон і м'язові волокна, що ним іннервуються. Аксон мотонейрона із спинного мозку проходить у складі периферичних нервів до м'яза, де розподіляється на велику кількість кінцевих гілок. Кожна кінцева гілочка закінчується на одному м'язовому волокні, утворюючи нервово-м'язовий синапс. Імпульси, які йдуть по аксону мотонейрона, активують всі м'язові волокна, які іннервуються цим мотонейроном. Тому нейромоторна одиниця функціонує як єдине морфофункціональне утворення.

Скелетний м'яз складається з пучків витягнутих у длину багатоядерних клітин м'язових волокон. М'язове волокно має діаметр від 10 до 100 мкм та довжину від 5 до 400 мм. Клітини скелетного м'яза мають поперечну смугастість. Ця смугастість утворена чергуванням темних (анізотропних) А-дисків і світлих (ізотропних) І-дисків. Через середину І-диска проходить Z-лінія, дві такі лінії відмежовують саркомер, структурно-функціональну

скоротливу одиницю. При електронній мікроскопії ізольованих волокон бачимо, що в складі А-диска є більш світла ділянка (так звана Н-зона), а в центрі цей диск перетинає темна смуга – М-лінія (мал. 4).



На мал. 4 показано один саркомер, що складається з ізотропних (1), анізотропних (2) дисків, зони Н (3), пластинок Z (4).

Волокна скелетного м'язу мають саркомеру і складаються з міофібрил. Саркоплазматичний ретикулум і сітка поперчних Т-трубочок утворюють навколо міофібрил ніби решітку, що пронизується окремими фібрилами. Т-трубочки розміщені перпендикулярно фібрилам, а саркоплазматичний ретикулум – паралельно. Ділянка дотикання Т-трубок і саркоплазматичного ретикулуму складається з невеликої трубочки в центрі двох цистерн ретикулуму з боків – так звані тріади. В скелетному м'язі тріади прилягають до кожної ділянки, де перекриваються актинові і міозинові нитки (І і А-диски). На кожний саркомер припадає дві тріади.

Головна функція Т-системи полягає в швидкій передачі потенціалу дії від клітинної мембрани до міофібрил. Саркоплазматичний ретикулум забезпечує також внутріклітинний потік кальцію.

Чергуючі І- і А-диски складаються відповідно із молекул актину і міозину, що утворюють протофібрили. В м'язовому волокні міститься також тропоміозин і тропонін. Згідно сучасних уявлень, тропоміозинові і тропонінові нитки, прикріплюються до значно більших актинових ниток, регулюючи взаємодію товстих і тонких ниток в процесі м'язового скорочення. Тропонін володіє великою спорідненістю з кальцієм, і реакція між цим білком і кальцієм може бути пусковим механізмом для м'язового скорочення.

Механічному скороченню м'яза передують його електричне збудження, що викликається розрядом рухомих нейронів в області нервово-м'язового сполучення, тобто в місці контакту нерва і м'яза. Тут звільняється медіатор ацетілхолін, який взаємодіє з постсинаптичною мембраною і викликає електричне збудження м'яза – потенціал дії.

Потенціал дії поширюється в глиб Т-трубок, зумовлюючи вихід Ca^{2+} із цистерн. Концентрація кальція у волокні підвищується і він дифундує до міофібрил. Ca^{2+} - це основна ланка зв'язку між збудженням та скороченням м'яза. Під впливом активуючих іонів Ca^{2+} молекула тропоніна змінює свою форму таким чином, що відсовує тропоміозин, створюючи умови для з'єднання головки міозинових містків до актину. Так як головки міозину переміщуються в бік центру саркомера відбувається втягування актинових протофібрил в проміжки між товстими міозиновими протофібрилами і м'яз скорочується.

Джерелом енергії для скорочення є АТФ. Активація тропоніна іонами кальція призводить до активації каталітичних центрів для розщиплення АТФ на головках міозину. Фермент АТФ-аза гідролізує АТФ, розміщений на головці міозина, що забезпечує енергією поперечні містки. За рахунок гідролізу АТФ звільнюється молекула АДФ і неорганічний фосфат, які витрачаються для послідувального ресинтезу АТФ. На міозиновому поперечному

містку утворюється нова молекула АТФ. При цьому відбувається відрив поперечного містка від актину. Повторне прикріплення і відрив містків продовжується до тих пір, доки концентрація кальція між міофібрилами не знизиться до підпорогової величини. Тоді м'язові волокна починають розслаблятися. Тільки ритмічне прикріплення і роз'єднання головок міозину може втягнути нитки актину удовж міозинових і провести скорочення усього м'яза.

Процес одиночного скорочення закінчується через 15-50 мс, так як активуючі його іони кальцію вертаються за допомогою кальцієвого насоса у цистерни саркоплазматичного ретикулума. Відбувається розслаблення. Накачування кальцію в цистерни саркоплазматичного ретикулума іде проти дифузійного градієнта і це потребує енергії. Її джерелом є АТФ. Одна молекула АТФ потрібна для того, щоб повернути 2 іони кальцію у цистерни. При зменшенні кальцію до підпорогового рівня 10^{-8} м/ молекули тропоніна приймають форму, характерну стану спокою. При цьому знову тропоміозин блокує участки для кріплення поперечних містків до ниток актина. Все це призводить до розслаблення м'яза.

АТФ має важливе значення для розслаблення м'яза, так як зменшення її призводить до утворення постійного зв'язку між поперечними містками і актиновими протофібрилами, тобто настає контрактура м'яза.

Потенціал спокою мембрани м'язового волокна дорівнює приблизно 85 мВ. Тривалість потенціалу дії – близько 1-5 мс, тобто більше, ніж у нерва. Швидкість проведення збудження в скелетних м'язах становить 3-5 м/с.

При ізотонічному скороченні м'яз скорочується без навантаження. При ізометричному скороченні м'яз не може перемогти прикладене до нього навантаження, але при цьому розвиває зусилля, напруга в ньому збільшується і втрачається енергія. При цьому зберігається постійна довжина (ізометричність) м'язових волокон. В організмі людини м'язи рідко скорочуються в ізотонічному або ізометричному режимі. Звичайно спостерігаються змішані скорочення з перевагою того чи іншого виду.

При здійсненні роботи по переміщенню вантажу м'яз звичайно спочатку скорочується ізометрично, а пізніше ізотонічно. Максимальний коефіцієнт корисної дії при ізотонічних скороченнях дорівнює приблизно 25%. М'язи – згиначі типу двоголового м'язу плеча скорочуються ізотонічно, а чотирьохголовий м'яз стегна при стоянні напружується і скорочується в ізометричному режимі. Довжина, сила і швидкість скорочення – найважливіші механічні властивості м'язів. Існує деяка оптимальна довжина м'язу, при якій його скорочення максимальне. Це можна продемонструвати на досліді по вивченню ізометричних скорочень ізольованого м'язу, які фіксуються при різних значеннях вихідної величини.

Якщо вихідна довжина м'язу мала, то і зусилля, що розвиваються ним при скороченні, невелике; при розтязі його до певного рівня це зусилля досягає максимального значення.

Якщо ж розтягнути м'яз більше норми, то сила його скорочення знову знижується. До скелетних м'язів таке взаємовідношення між довжиною і силою не має великого значення, але в серцевому м'язі воно грає важливу роль. Збільшення навантаження на м'яз знижує швидкість його скорочення.

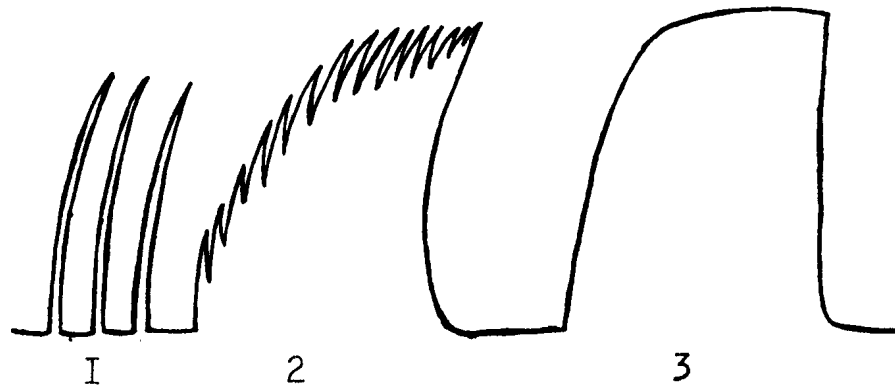
Реакція м'язів на подразнення. На одиночний стимул м'яз відповідає одиночним скороченням. Подразнення, що наноситься на м'яз, характеризується такими параметрами:

1) інтенсивністю; 2) тривалістю (с або мс); 3) частотою (імп/с).

Тривалість одиночного скорочення становить приблизно 0,1с.

Електрична відповідь на подразнення (потенціал дії) характеризується періодом рефрактерності, коли м'яз не відповідає на подразнення, в механічному ж скороченні у скелетного м'яза такого періоду немає. Тому, якщо на м'яз діяти повторними подразненнями в той момент, коли він не повністю розслабився після попереднього скорочення, можна спостерігати збільшення, або сумацію. Напруга, чи зусилля, що розвивається при сумації, більші, ніж при одиночних скороченнях. Із збільшенням частоти подразнення, амплітуда сумаційного скорочення збільшується (суцільний тетанус), але якщо

частота недостатня для того, щоб настав суцільний тетанус, на кривій скорочення можна розрізнити окремі зубці (зубчастий тетанус) (мал. 5).



Мал. 5. Форми тетануса при підвищенні частоти подразнень:

1 – одиночні скорочення; 2 – зубчастий тетанус; 3 – суцільний тетанус.

Під тонусом м'язу розуміють стан його часткового скорочення, коли м'яз напружується, але не викликає руху. При втраті тонусу м'язи стають в'ялими. Під інтенсивним фізичним навантаженням м'яз збільшується (гіпертрофується), що пов'язано із збільшенням волокон. Сила і розмір м'язів значно збільшується в результаті коротких статистичних вправ.

Скелетні м'язи поділяються в залежності від виконання ними функції, тобто згинання, розгинання, обертання в суглобах, відведення, приведення тощо.

Швидкість скорочення м'язів залежить від їх функції. Так, литковий м'яз скорочується швидше, ніж камбаловидний, а очні м'язи – ще швидше.

Як правило, в швидких м'язових волокнах більше розвинутий саркоплазматичний ретикулум, що сприяє швидкому викиду кальцію, і вони менш багаті васкуляризовані. Їх називають "білими" м'язовими волокнами. Повільні м'язи побудовані із більш дрібних волокон. Такі м'язи часто називають "червоними" із-за червоного забарвлення, пов'язаного з великим вмістом міоглобіну. В моторних одиницях найшвидших м'язів, як правило, менше волокон ніж в більш великих повільних м'язах; в деяких швидких м'язах на одну моторну одиницю припадає всього три волокна, тоді як у великих повільних м'язах число досягає до тисячі.

Сила і робота м'язів. Вивчаючи механічні властивості м'язів, необхідно пам'ятати про те, що людство здавна використовувало м'язову силу для виконання різних видів робіт. М'язова тканина за своїми механічними властивостями належить до еластомірів, тобто володіє здатністю скорочуватися, розтягуватися і пружинити. Сила, що розвивається м'язами людини і тварин, може бути досить великою і в значній мірі залежати як від морфологічних властивостей, так і від фізіологічного стану. Наприклад, довгі м'язи скорочуються на більшу величину, ніж короткі. При великих розтягненнях скорочення м'язів зменшується, а при помірних розтягненнях скорочуючий ефект збільшується.

Після припинення дії зовнішньої сили м'яз відновлює свої розміри, але це відновлення не буває повним, що в певній мірі характеризує пластичність м'язів. Це дає можливість зробити висновок, що м'яз не є абсолютно пружним тілом, а має в'язкопружні властивості.

Силу, що розвивається м'язом, визначають за величиною навантаження, яке він може підняти, або за максимальною напругою, яка виникає при його ізометричному скороченні.

Оскільки м'язи володіють скорочувальними і еластичними елементами, то виникаюча напруга і виконувана робота обумовлені не тільки активним скороченням скорочуючого комплексу, але й пасивною напругою, що визначається еластичністю, або так званим послідовним пружним компонентом м'яза.

За рахунок цього компоненту робота здійснюється тільки в тому випадку, якщо м'яз був попередньо розтягнутим, і величина цієї роботи пропорційна величині розтягнення м'яза. Цим в певній мірі і пояснюється те, що найбільш потужні рухи здійснюються при великій амплітуді, що забезпечує попереднє розтягнення м'яза.

При однакових умовах сила м'язів залежить від їх поперечного перерізу, тобто чим більший поперечний преріз м'яза, тим більший вантаж, який він може підняти. Необхідно також підкреслити, що сила м'яза з косими волокнами

набагато більша, ніж сила м'язів тієї ж товщини, але з поздовжніми волокнами. Крім цього, сила, що розвивається м'язом при максимальному скороченні, залежить і від фізіологічних умов: віку, тренування, живлення, стану втомлення тощо.

Абсолютною м'язовою силою називається сила, що припадає на одиницю площі поперечного перерізу м'язових волокон, які утворюють м'яз (в зв'язку з особливістю будови деяких м'язів це не завжди співпадає з поперечним перерізом самого м'язу). Абсолютна м'язова сила вимірюється в Н/см^2 . Наприклад, трьохголовий м'яз плеча розвиває абсолютну м'язову силу 170 Н/см^2 , двохголовий м'яз плеча – 110 Н/см^2 , жувальний м'яз – 60 Н/см^2 , гладкий м'яз – 10 Н/см^2 .

Діяльність м'язів оцінюють по виконуваний ними зовнішній механічній роботі. В найбільш простому вигляді – підніманні вантажу – робота м'язів вимірюється добутком сили, рівної вазі навантаження, на величину скорочення м'язів: $A = F \cdot S$. В цьому випадку напрямок переміщення вантажу такий же, як і напрям сили.

В опорно - руховому апараті людини і тварин м'язова сила F часто діє під кутом (α)

по відношенню до напрямку руху . При цьому в процесі підняття тіла змінюється цей кут. В цьому випадку сила може бути подана як вектор сили двох незалежних сил F_x і F_y . Сила F_y , під дією якої тіло буде переміщатися, дорівнює: $F_y = F \cdot \cos \alpha$.

Тому робота в напрямку цієї компоненти буде дорівнювати: $A = F \cdot S \cdot \cos \alpha$.

В напрямку дії сили F_x переміщення не буде; відповідно сила F_x не виконує роботи. Кут α – це кут між вектором сили і вектором зміщення S для рухомого тіла. Одиницею роботи в СІ є джоуль /Дж./. Джоуль - це робота, що здійснюється силою в 1 Н при скороченні м'яза /тобто переміщення вантажу/ на 1 м . / $1 \text{ Дж.} = 1 \text{ Н} \cdot \text{м}$ /.

Необхідно підкреслити, що зовнішню механічну роботу м'яз виконує лише в ауксотонічному режимі, тобто розвиваючи як напругу, так і скорочення. В ізотонічному режимі м'язи не навантажені і не розвивають напруги. В ізометричному режимі м'яз напружується, але не скорочується. При цьому в обох випадках один із співмножників добутку, що виражає зовнішню роботу, перетворюється в нуль. Досліди показують, що зовнішня механічна робота, що виконується м'язом, досягає максимальної величини при середніх навантаженнях. Таке явище дістало назву "закону середніх навантажень". Така закономірність існує і для швидкості скорочення. Згідно Хілла, швидкість скорочення м'язів знаходиться в гіперболічній залежності від величини навантаження. Тому найбільша зовнішня механічна робота виконується м'язом при середніх швидкостях скорочення. Звідси напрошується висновок, що абсолютні величини середніх навантажень і середніх швидкостей неоднакові для різних м'язів і можуть змінюватися в процесі тренування.

Робота м'язів називається динамічною, коли в процесі її виконання відбувається переміщення вантажу і рух кісток в суглобах.

Робота м'язів, при якій м'язові волокна розвивають напругу, але майже не скорочуються / це відбувається, коли м'яз скорочується в ізометричному режимі/, називається статичною. Наприклад, держання навантаження або стискання твердого тіла зубами. Дослідження показують, що статична робота більш втомлива, ніж динамічна. Всі енергетичні дослідження в біомеханіці вимагають вимірювання сили і роботи. Для цієї мети в медичній практиці користуються динамометрами, гнатодинмометрами /в стоматології / і ергометрами. Кількість роботи, що виконується за рахунок сили м'язів за одиницю часу, називають потужністю. Потужність, що розвивають живі організми, може змінюватися в досить широких межах, бо вона залежить не тільки від природних даних самих м'язів, але і від цілого ряду фізіологічних умов /вік, харчування, тренування тощо/, а також від психологічного стану /настрою, обстановки, тощо/. В залежності від умов м'язи людини здатні витримувати великі навантаження, особливо короточасні.

Другою важливою особливістю м'язів є їх втомлення під час тривалої роботи. При цьому сила, що розвивається м'язами, зменшується, і потрібна перерва в роботі для її відновлення. Для визначення м'язової втоми, тобто працездатності м'язів, користуються приладами, що називаються ергометрами і ергографами.

Гальмівний велосипед / велоергометр / може бути прикладом ергометра. В такому ергометрі через обід обертаючого колеса перекинута сталева лента. Сила тертя, що виникає між колесом і лентою, вимірюється динамометром. Вся робота, що виконується досліджуваним, витрачається на перемагання сили тертя /іншими видами робіт нехтуємо/. Помноживши силу тертя на довжину ободу колеса, визначаємо роботу, що здійснюється при кожному оберті. Знаючи число обертів і час дослідження, можна визначити повну роботу і середню швидкість.

Ергограф використовується для запису амплітуди ритмічно повторюваного робочого руху, що виконується м'язом чи групою м'язів. Швидкість зменшення амплітуди руху свідчить про втому м'язів. Порівняння часу втомлення з виконуваною роботою в різних умовах, навантаження і ритмах, повторення рухів, дає можливість виробити оптимальні умови роботи м'язів для того чи іншого робочого процесу. Необхідно підкреслити, що площа записаної ергограми чисельно характеризує виконану при цьому роботу.

Ця методика досить вигідна і широко використовується при проведенні фізіологічних досліджень.

3.2. Фізіологічні особливості гладких м'язів

Гладкі м'язи входять до складу внутрішніх органів. Звідки скороченню вони забезпечують моторну функцію органів травної системи, сечостатевої системи, тонус кровоносних судин.

Регуляція тонуса і скоротливої активності гладких м'язів відбувається еферентними волокнами симпатичної і парасимпатичної нервової системи, а

також місцевими гуморальними та фізичними факторами. Гладкі м'язи є мимовільними.

Основною структурною одиницею гладких м'язів є м'зова клітина, яка має веретеноподібну форму, довжиною 50-400 мкм і товщиною 2-10 мкм. Вони відділені одна від другої вузькими щілинами. Збудження електротонічно поширюється по м'язу від клітини до клітини через особливі контакти /нексуси/ поміж плазматичними мембранами сусідніх клітин.

Скоротливий апарат гладких м'язів, як і скелетних, складається із товстих міозинових і тонких актинових протофібрил. Внаслідок їх хаотичного розподілу гладкі м'язи не поперечносмугасті, як скелетні і серцевий.

Волокна гладких м'язів скорочуються внаслідок ковзання міозинових і актинових ниток, але швидкість їх скорочення і швидкість розщеплення АТФ в 100 - 1000 разів менше, ніж у скелетних м'язах. Завдяки цьому гладкі м'язи добре пристосовані для тривалого тонічного скорочення без розвитку втоми.

За своїми функціональними властивостями гладкі м'язи поділяються на м'язи, які мають спонтанну міогенну активність /гладкі м'язи шлунка, кишок, матки, сечоводів / і гладкі м'язи, які не мають здатності до спонтанної активності/ м'зові клітини артерій, сім'явиночна протока та райдужка/.

Гладкі м'язи, які мають спонтанну активність, здатні скорочуватись при відсутності прямих нервових і гуморальних збуджуючих дій. Потенціал спокою таких клітин постійно змінюється, "дрейфує" від -30 - 70 мВ. В тому разі, коли ПС знижується до критичного рівня, виникає потенціал дії. Але за реполяризацією мембрани спонтанно виникає ще один ПД і т.д. П дії, поширюючись через нексуси на сусідні м'язові клітини зі швидкістю 0,05 - 0,1 м/с, охоплює увесь м'яз, спричиняючи його скорочення. Довжина потенціала дії гладких м'язів становить 20 - 25 мс до 1 с і більше. Тривалість одного скорочення також перевищує декілька секунд. Особливо повільно здійснюється розслаблення.

Гладкі м'язи, які не мають спонтанної активності скорочуються під впливом імпульсів вегетативної нервової системи. Потенціал дії і скорочення цих м'язів

виникає під впливом серії нервових імпульсів з частотою 1 імпульс/с та вище. Потім збудження також переходить від однієї клітини через потовщення мембран.

На відміну від скелетних м'язів, гладкі при розтягуванні поведуться як пластичні, еластичні структури. Завдяки пластичності гладкий м'яз може бути цілком розслаблений як у скороченому, так і в розтягнутому стані. Пластичність гладких м'язів стінки шлунка або сечового міхура в міру наповнення цих органів запобігає підвищенню внутрішньопорожнинного тиску. Надмірне розтягання часто призводить до стимулювання скорочення, яке зумовлене деполяризацією мембран непосмугованих клітин.

Так, як і в скелетних м'язах, скорочення гладких м'язів виникає у відповідь на розвиток ПД на її мембрані. Збудження клітини викликає надходженням позаклітинного Ca^{2+} та звільнення Ca^{2+} із внутрішньоклітинних сховищ. Внаслідок цього підвищується концентрація іонів кальцію у саркоплазмі і активуються скоротливі структури. Це відбувається завдяки тому, що іони кальцію разом з кальцій зв'язуючим білком кальмодуліном активує особливий фермент, який переносить фосфатну групу з АТФ на міозин, ініціює взаємодію актина з міозином і виникає скорочення.

Подібно скелетному і серцевому м'язам гладкі м'язи розслаблюються, якщо концентрація іонів кальцію зменшується нище 10^{-8} моль/л. Але у зв'язку із слаборозвиненим саркоплазматичним ретикулумом і повільним переходом іонів кальція через мембрану клітини, розслаблення відбувається значно повільніше, чим у посмугованих м'язах.

Порівняльна характеристика фізіологічних властивостей скелетних та гладких м'язів

Скелетні м'язи	Гладкі м'язи
1	2
Входять до складу опорно-рухового	Входять до складу оболонки

<p>апарату</p> <p>Не мають пластичного тону</p> <p>Мають швидко короточасну деполяризацію та короткий період абсолютної рефрактерності</p> <p>Не мають здатності до диференціювання та поділу</p> <p>Інервуються соматичною нервовою системою</p> <p>Скорочуються під впливом імпульсів, що передаються по рухових первах від мотонейронів спинного мозку (відсутність автоматизму)</p> <p>Здатні до швидких фізичних скорочень</p> <p>Здійснюють мимовільні м'язові рухи, що супроводжуються значними енергетичними затратами</p> <p>Мають слабку чутливість до хімічних речовин</p> <p>В деякій мірі реагують на лікарські засоби</p>	<p>внутрішніх органів та судин</p> <p>Мають пластичний тонус</p> <p>Мають повільну деполяризацію і тривалий період абсолютної рефрактерності</p> <p>Мають властивість до диференціювання, поділу та регенерації при пошкодженні</p> <p>Інервуються вегетативною нервовою системою, а також мають автономний апарат інервації</p> <p>Скорочуються під впливом імпульсів, що виникають у самих м'язах (наявність автоматизму), а також імпульсів, що передаються вегетативними нервами</p> <p>Здатні до тривалих тонічних скорочень</p> <p>Здійснюють мимовільні м'язові рухи, що супроводжуються незначними енергетичними затратами</p> <p>Мають високу чутливість до хімічних, фармакологічних, ендогенних та екзогенних біологічно активних речовин</p> <p>В значній мірі керовані лікарськими засобами</p>
---	--

3.3. Фізіологічні властивості міокарда

Серце – центральний орган системи кровообігу, що складається з трьох шарів: ендокарда, міокарда і епікарда. Найбільш складну будову має міокард, що являє собою серцеву мускулатуру. Серцевий м'яз має поперечну

смугастість. З допомогою світлової мікроскопії бачимо, що серцеві клітини мають виражену поперечну смугастість. Електронна мікроскопія дозволяє встановити, що міокард складається з окремих, відмежованих одна від одної, клітин, проте в області Z-ліній наявні ділянки злиття /переплетення/ волокон. В цих ділянках знаходяться вставні диски (нексуси). Завдяки цій особливості серцевий м'яз являє собою сітку волокон, що сприяють більш швидкому проведенню збудження від волокна до волокна. Т-система кардіоміоцитів локалізована в області Z-лінії, а не в місці злиття А- і І-дисків, як в скелетному м'язі.

В залежності від морфологічних і функціональних особливостей в серці розрізняють два види волокон: 1) волокна працюючого міокарда передсердь і шлуночків, що складають основну масу серця і забезпечують його нагнітальну функцію; 2) волокна водіїв ритму /пейсмейкерів/ і провідної системи, що відповідають за генерацію збудження і проведення його до клітин працюючого міокарда.

В загальних рисах будова клітин водіїв ритму і провідної системи повторюють будову клітин працюючого міокарда. Але є і відмінності: специфічні м'язові волокна містять менше міофібрил і мітохондрій і значно більшу кількість глікогену і гліколітичних ферментів.

Міокард має такі властивості: автоматизм, збудливість, провідність, здатність до скорочення.

Автоматія – ритмічне скорочення серця, що виникає під дією імпульсів, що зароджуються в ньому самому при відсутності зовнішніх подразників. Автоматія цілком зумовлена клітинними властивостями специфічних утворень серця (синоатріального вузла та провідної системи серця – атріовентрикулярного вузла, провідної системи передсердь та шлуночків). Вони одержали назву клітин-водіїв ритму – пейсмейкерів (від англ. Pusemaker – водій). Скоротливий міокард позбавлений функції автоматизму.

В нормі потенціал спокою скоротливих кардіоміоцитів стабільно підтримується на одному рівні – 90 mV. Для клітин-водіїв ритму (пейсмейкерів)

характерно повільне спонтанне зменшення мембранного потенціалу під час діастолі – період повільної діастолічної деполяризації. На виникнення повільної діастолічної деполяризації пейсмеркерних клітин серця впливають зменшення повільного калієвого струму та зростання повільного Ca^{2+} -струму, які відбуваються на тлі нестабільності мембрани. Внаслідок збільшення в клітині кількості позитивно заряджених іонів від'ємний заряд внутрішньої поверхні мембрани частково нейтралізується і різниця потенціалів між зовнішньою та внутрішньою її поверхнями поступово зменшується. Як тільки повільна діастолічна деполяризація досягне критичного рівня (приблизно 60 mV) проникливість мембрани для іонів натрію швидко зростає – виникає період швидкої деполяризації клітини, що приводить до її збудження. Останнє є імпульсом для збудження інших клітин міокарда. Чим більша швидкість спонтанної діастолічної деполяризації, тим частіше в клітинах-водіях ритму виникають електричні імпульси. В нормі максимальною швидкістю діастолічної деполяризації та автоматичною активністю характеризуються клітини синоатріального вузла, який генерує імпульси частотою 60-80 імпульсів за хвилину. Це центр автоматії першого порядку.

Функція автоматизму притаманна і деяким ділянкам у пересердях і атріовентрикулярному сполученні (зона переходу атріовентрикулярного вузла в пучок Гіса). Ці ділянки провідної системи можуть генерувати електричні імпульси з частотою 40-50 імпульсів за хвилину і є центрами автоматії II порядку. Сам атріовентрикулярний вузол, що входить до складу атріовентрикулярного сполучення, до автоматії не здатний.

Центрами автоматії III порядку, що мають найбільш низьку здатність до автоматії (30-40 імпульсів на хвилину), є нижня частина пучка Гіса, його розгалуження та волокна Пуркінє (15-20 імпульсів за хвилину). В нормі збудження в серці виникає тільки внаслідок розповсюдження імпульсів від синоатріального вузла, який є головним водієм ритму. В зв'язку з високою частотою імпульсів синоатріального вузла гальмується автоматизм атріовентрикулярного сполучення, пучка Гіса та волокон Пуркінє, які є

потенційними водіями ритму. При пошкодженні синоатріального вузла функцію водія ритму можуть взяти на себе розташовані нижче ділянки провідної системи серця – центр автоматії II порядку або навіть III порядку.

Відзначене вище зменшення ступеня автоматії провідної системи серця від синоатріального вузла до волокон Пуркінє називають *спадним градієнтом автоматії*. Завдяки йому забезпечується закономірне послідовне залучення у процес збудження всіх відділів серця.

Збудливість. Збудження серця характеризується розвитком потенціалу дії (ПД). Потенціал дії скоротливих кардіоміоцитів поділяють на п'ять фаз: швидка деполяризація; рання швидка реполяризація; плато (повільна реполяризація); швидка кінцева реполяризація; фаза спокою.

Біоелектричні явища в серці виникають через різну проникливість клітинних мембран для іонів калію (K^+), натрію (Na^+), кальцію (Ca^{2+}), хлору (Cl) та ін. У середині клітин у стані спокою концентрація іонів калію в 30 разів вища порівняно з позаклітинною рідиною. Водночас поза клітиною концентрація іонів натрію в 20 разів, хлору – в 13 і кальцію – в 25 разів вища, ніж у клітині. Високі градієнти концентрацій іонів по обидва боки мембрани підтримуються функціонуванням іонних насосів, за допомогою яких іони натрію, кальцію, хлору вибірково виводяться з клітини, іони калію входять у клітину. Цей процес здійснюється проти концентраційного градієнта й потребує затрати енергії.

В стані спокою мембрана робочого кардіоміоциту більш прониклива для іонів калію та хлору. В зв'язку з цим катіони калію завдяки наявності концентраційного градієнта виходять з клітини, переносячи свій позитивний заряд у позаклітинне середовище. Аніони хлору з цієї ж причини входять у клітину, збільшуючи від'ємний заряд внутрішньоклітинної рідини. Такий рух іонів зумовлює поляризацію клітинної мембрани незбудженої клітини: зовнішня поверхня клітини при цьому позитивно заряджена, внутрішня – відмінно. Різниця потенціалів, що виникає при цьому на мембрані, перешкоджає подальшому переміщенню катіонів калію з клітини, а іонів хлору – в клітину.

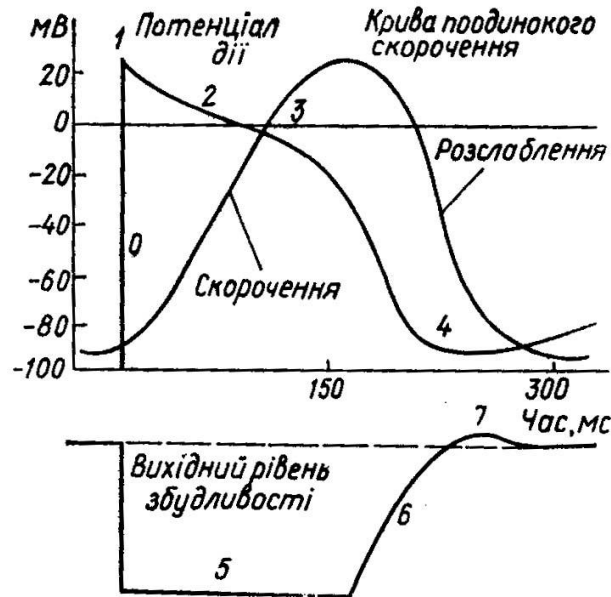
Створюється стабільний стан поляризації мембрани клітин скоротливого міокарда в період діастолі. Величина трансмембранного потенціалу спокою становить близько 90 mV.

При збудженні клітини різко змінюється проникливість її мембрани для іонів. Це зумовлює зміну іонних потоків через клітинні мембрани, що, в свою чергу, змінює трансмембранну різницю потенціалів. Виникає потенціал дії. Розрізняють кілька фаз потенціалу дії робочого кардіоміоциту. Під час швидкої деполяризації різко збільшується проникливість мембрани для катіонів натрію, які швидко переходять всередину клітини. При цьому заряд мембрани змінюється: внутрішня поверхня стає позитивно зарядженою, зовнішня – негативно. Величина потенціалу спокою змінюється у межах $90+30\text{mV}$ і становить у цілому 120 mV. Таким чином відбувається перезарядка мембрани, або реверсія. Тривалість звичайної фази при частоті 75 скорочень за хвилину не перевищує 10мс.

Як тільки величина потенціалу дії досягає приблизно $+20\text{ mV}$, проникливість клітинної мембрани зменшується для катіонів натрію й збільшується для аніонів хлору. Це сприяє виникненню невеликого потоку аніонів хлору всередину клітини, при цьому частково нейтралізується надлишок позитивно заряджених іонів натрію в клітині й величина потенціалу дії знижується. Цей період називають *фазою ранньої швидкої реполяризації*. Деякий час величина потенціалу дії підтримується на одному рівні, що призводить до виникнення на кривій потенціалу дії плато. Постійний рівень величини потенціалу дії в цей період підтримується за рахунок іонів кальцію, натрію (що повільно входять в клітину) та калію (що виходять з клітини). Протягом усієї цієї фази кардіоміоцит перебуває у збудженому стані. Тривалість фази 200 мс, початок її характеризується деполяризацією, закінчення – реполяризацією.

На початку наступної фази різко зменшується проникливість мембрани для катіонів натрію та кальцію, одночасно зростає для катіонів калію, що призводить до руху останніх з клітин у позаклітинне середовище. При цьому

вихідна поляризація мембрани відновлюється. Цей період називають *фазою кінцевої швидкої реполяризації*, під час якої відновляються вихідні концентрації іонів калію, натрію, кальцію, хлору всередині клітини та ззовні завдяки дії "Na⁺ - K⁺ -насосу".



Мал. 6. Співвідношення ПД, скорочення та фаз рефрактерності міокарда:

- 1 – швидка деполяризація; 2 – швидка реполяризація; 3 – плато;
- 4 – реполяризація; 5 – абсолютна рефрактерність;
- 6 – відносна рефрактерність; 7 – фаза екзальтації.

В різні фази потенціалу дії збудливість кардіоміоцитів при надходженні нових імпульсів різна. На початку потенціалу дії клітини цілком незбудливі – це період абсолютної рефрактерності (незбудливості), що триває 0,24 с. У цей час клітина не здатна відповідати на додатковий імпульс. В кінці потенціалу дії (фаза кінцевої швидкої реполяризації) починається фаза відносної рефрактерності (0,03 с), під час якої нанесення надпорогового подразнення викликає повторне збудження клітини. При діастолі (фаза потенціалу спокою) збудливість кардіоміоциту повністю відновлюється (мал. 6).

Тривалий рефрактерний період перешкоджає виникненню хвилі деполяризації доти, доки не закінчиться попередня. При цьому виключається

можливість тетанічного скорочення серцевого м'яза – серце весь час працює в ритмі поодиноких скорочень. Тривала рефрактерність перешкоджає також кільцевому руху збудження по міокарду, що могло б призвести до порушення чергування скорочення та розслаблення окремих відділів серця. В нормі тривалість рефрактерної фази кардіоміоциту більша, ніж час розповсюдження збудження по передсердях та шлуночках. Після того як збудження з синоатріального вузла охопить весь міокард, хвилі збудження згасають, їх зворотний хід неможливий у зв'язку з тим, що серцевий м'яз перебуває в рефрактерній фазі.

Проведення збудження. Хвиля збудження, яку генерує синоатріальний вузол з частотою 70-80 імпульсів за хвилину, охоплює спочатку праве передсердя, а потім переходить на ліве. Швидкість розповсюдження збудження у передсердях невелика і становить близько 0,8-1,0 м/с. Час охоплення хвилею збудження обох передсердь не перевищує 0,1 с. В атріовентрикулярному вузлі та, особливо, пограничних ділянках між атріовентрикулярним вузлом і пучком Гіса відбувається значна затримка хвилі збудження, і швидкість проведення імпульсу не перевищує 0,02-0,05 м/с. Через цю затримку збудження шлуночків розпочинається лише після повного закінчення скорочення передсердь. Швидкість проведення збудження через пучок Гіса та його ніжки, волокнами Пуркіньє становить 1,0-1,5 м/с. Висока швидкість проведення імпульсів сприяє майже одночасному охопленню збудженням шлуночків та ефективному викиданню крові в аорту й легеневу артерію. Збудження шлуночків розпочинається з міжшлункової перетинки в середній її третині, а потім розповсюджується з ліва направо в нижню частину міжшлункової перетинки і майже одночасно – у ділянку верхівки, передньої, задньої та бокової стінок правого, а потім лівого шлуночків. Хвиля збудження проходить від ендокарда до епікарда. Останніми збуджуються базальні відділи лівого шлуночка та міжшлункової перетинки.

Скоротливість. Скорочення міокарда, як і скелетних м'язів, відбувається внаслідок виникнення потенціалу дії, але співвідношення в часі між процесами збудження та скорочення в зазначених двох типах м'язів різне. В скелетних м'язах скорочення починається тоді, коли збудження майже закінчилось, тоді як потенціал дії клітин міокарда закінчується тільки після початку фази розслаблення. Крім того, ступінь скорочення міокарда (на відміну від скелетних м'язів) не може змінюватись залежно від включення різного числа моторних одиниць, оскільки міокард являє собою функціональний сінцитій; в кожному його скороченні беруть участь всі волокна (закон "все або нічого"). Така активність пов'язана з можливістю регуляції скоротливості шляхом зміни процесів збудження та безпосереднього впливу на спряженість збудження та скорочення. У волокнах міокарда існують спеціальні структури, що відповідають за цю спряженість. Для них (волокон) характерна наявність системи поперечних трубочок (Т-система), яка особливо добре розвинута в шлуночках. Система поздовжних трубочок, що є внутрішньоклітинним резервуаром кальцію, в міокарді розвинена менше, ніж у скелетних м'язах. Основним моментом у скороченні м'язів серця є проникнення в клітину кальцію під час потенціалу дії. При цьому потік кальцію не тільки збільшує тривалість потенціалу дії (і як наслідок цього – рефрактерний період), але й створює умови для проникнення кальцію з позаклітинного середовища в клітину, створюючи умови для регуляції сили скорочення. Однак більша частина кальцію, що надходить у клітину, не бере безпосередньої участі в активації скоротливих структур серця, а лише поповнює запаси кальцію для забезпечення наступного скорочення. У зв'язку з цим сила серцевих скорочень швидко змінюється при зміні вмісту кальцію в позаклітинній рідині: виведення з неї іонів кальцію супроводжується повним розладом між збудженням і скороченням. Ca^{2+} є основним іоном, що забезпечує також міжклітинні контакти завдяки наявності в нексах повільних Ca^{2+} -каналів.

При збільшенні вмісту позаклітинного кальцію або при дії речовин, що посилюють його вхід у клітину під час виникнення потенціалу дії (адреналін, норадреналін), скоротливість серця збільшується.

Скорочуваність серцевого м'яза підкорюється певним законам і в значній мірі відрізняється від скорочення скелетного і гладкого м'язів.

Скорочення серця не може регулюватися шляхом сумачії одиноких скорочень, як це відбувається в скелетних м'язах, сила скорочень, яких в результаті такої сумачії залежить від частоти потенціалу дії. Більше того, скоротливість міокарда, на відміну від скелетних м'язів, не може змінюватися і шляхом включення різного числа моторних одиниць, тобто міокард являє собою функціональний синцитій, і в кожному скороченні приймають участь всі волокна. Тому серце скорочується за законом "все або нічого".

Сила скорочення серця визначає його насосну функцію. Кількість виштовхуваної крові, або ударний об'єм, залежить від об'єму крові, що знаходиться в шлуночку в момент його скорочення і від сили скорочення. Сила скорочення серця тим більша, чим сильніше розтягнуті його волокна, тобто кількість крові, що виштовхується при скороченні, тим більша, чим більше нагромаджується її в серці під час діастолі /закон Франка-Старлінга/. Завдяки цьому механізму виштовхування крові серцем може змінюватися в залежності від об'єму притікаючої до серця крові. Цей механізм лежить в основі гетерометричної саморегуляції сили скорочень.

4.ЗАГАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Центральна нервова система (ЦНС) – це сукупність нервових утворень спинного і головного мозку, яка забезпечує сприйняття, обробку, передачу, збереження і відтворення інформації з метою адекватної взаємодії організму з довкіллям та змінами у ньому, організації оптимального функціонування органів, їх систем і організму в цілому.

Кожна з структур нервової системи має морфологічні та функціональні особливості. Але у всіх структур є ряд спільних властивостей і функцій, до яких належать: нейронна будова; електричний чи хімічний синаптичний зв'язок між нейронами; утворення локальних мереж із нейронів, які реалізують специфічну функцію; численні прямі та зворотні зв'язки між структурами; здатність нейронів усіх структур до сприйняття, обробки, передачі, збереження інформації; перевага кількості входів для введення інформації над кількістю виходів для виведення інформації; здатність до саморегуляції; функціонування на основі рефлекторного доміантного принципу. Центральна нервова система координує діяльність усіх органів та систем, забезпечує ефективне пристосування організму до мінливих умов оточуючого середовища та формує цілеспрямовану поведінку. Сукупність фізіологічних процесів, які забезпечують ці функції, є проявом взаємозв'язків усіх органів і систем організму між собою. Механізми регуляції можна поділити на три головні: 1) гуморальні, 2) нервові, 3) гормональні.

В **онтогенезі** елементи нервової системи людини розвиваються з ембріональної ектодерми (нейрони та нейроглія) та мезодерми (оболонки, судини, мезоглія). Уже на кінець третього тижня розвитку людського ембріона (який має вигляд овальної пластинки, довжиною приблизно 1,5 см) з ектодерми формується нервова пластинка, яка розтошовується вздовж спинного боку зародку. В результаті нерівномірного розмноження та ущільнення нейроепітеліальних клітин середня частина пластинки прогинається і утворюється нервова канавка, яка заглиблюється в тіло ембріона. Потім краї нервової канавки змикаються і вона перетворюється на нервову трубку, відокремлену від шкіряної ектодерми. По боках нервової канавки з кожного боку виділяється група клітин (гангліозна пластинка). Вона слугує вихідним матеріалом для клітин чутливих нервових вузлів (черепних, спинномозкових) та вузлів вегетативної нервової системи. У подальшому в сформованій (модулярній) трубці клітини внутрішнього шару перетворюються у циліндричні епендимні (гліальні) клітини, що устиляють центральний канал спинного

мозку. Клітинні елементи середнього (мантійного) шару диференціюються в двох напрямках: 1) з них виникають нейробласти, які поступово перетворюються у зрілі нервові клітини – **нейрони**, і 2) спонгіобласти, які дають початок різним видам клітин **нейроглії** (астроцитам і олігодендроцитам). Зовнішній шар нервової трубки утворюється відростками клітин двох попередніх шарів.

Нейробласти і нейрони в період ембріонального розвитку нервової системи підлягають мітотичному поділу. Поділ нейронів можна спостерігати і в постембріональному періоді. Розмножуються нейрони й *in vitro*, в умовах культивування нервової тканини. Гангліозна пластинка, яка вигинається ліворуч та праворуч від нервової (модулярної) трубки, формує спинномозкові вузли. Одночасна міграція нейробластів з медулярної трубки зумовлює формування симпатичних межових стовбурів з паравертебральними сегментарними вузлами, а також превертебральних, екстраорганичних та інтрамуральних гангліїв. Відростки клітин спинного мозку (мотонейрони) підходять до м'язів, відростки клітин симпатичних вузлів розповсюджуються у внутрішні органи, а відростки клітин спинномозкових вузлів пронизують усі тканини і органи зародка, що розвивається, забезпечуючи аферентну іннервацію.

Розширення порожнини мозкової трубки та збільшення маси клітин супроводжується утворенням первинних мозкових пузирів, з яких в майбутньому відбувається формування головного мозку. До 40-го тижня розвитку вже існують усі основні звивини мозку.

У розвитку нервової системи важливу роль відіграє мієлінізація нервових структур. Цей процес протікає упорядковано, відповідно з анатомічними та функціональними особливостями систем волокон. У центральній нервовій системі мієлін виробляється олігодендрогліоцитами, які розміщені між нервовими волокнами білої речовини, а деяка кількість його синтезується цими клітинами і в сірій речовині. Процес мієлінізації починається в сірій речовині біля тіл нейронів і просувається вздовж аксона в білу речовину. У спинному

мозку він триває з 20-го тижня зародку, а у головному мозку – з 36-го і завершується після народження. Деякі волокна мієлінізуються тільки протягом перших років життя (наприклад, волокна пірамідної системи), інші починають мієлінізуватись лише після народження (лобні, скроневі, тім'яні звивини). Області, в яких мієлінізація починається пізніше, відносяться філогенетично до більш молодих структур і пов'язані з формуванням внутрішньокоркових зв'язків.

Паренхіма тканини мозку включає: нервові клітини (нейрони) та їх відростки, нейроглію та елементи судинної системи.

Нейроглія. Гліальна клітина за своєю будовою подібна до нервової: у неї є тіло і велика кількість відростків, які переплітаються і утворюють густе сплетіння. В петлях цього сплетіння розташовані нейрони та їх відростки. Відростки гліальних клітин утворюють основну частину маси мозку. Розмір гліальних клітин у 3-4 рази менше нервових. З віком кількість нейронів у мозку зменшується, а кількість гліальних клітин збільшується. На відміну від нейронів, гліальні клітини не мають синапсів, але здатні утворювати буферні зони навколо нейронів.

Розрізняють наступні види глії: 1) астроглія; 2) олігодендроглія; 3) мікроглія.

Функції клітин нейроглії:

2. слугують опорою нейронів (астроглія), тобто підтримують тіло і відростки нейронів, забезпечуючи їх належне взаєморозташування;
3. забезпечують репаративні процеси нервових стовбурів (астроглія);
4. ізолюють нервові волокна (розділяють відростки нейронів один від одного (астроглія));
5. беруть участь в мієлінізації аксонів (в ЦНС – олігодендроглія, в периферичній нервовій системі – швановська клітина);
6. беруть участь у метаболізмі нейронів (астроглія, олігодендроглія);
7. беруть участь у підтримці концентрації K^+ міжклітинних щілин в припустимих межах (астроцити та ін.);

8. астроцитам надають важливе значення в обміні речовин між нейронами та кровеносною системою (у більшості відділів мозку поверхневі мембрани тіл нервових клітин та їх відростків не торкаються стінок кровеносних судин чи цереброспинальної рідини шлуночків, центрального каналу та підпаутинного простору. Обмін речовин між цими компонентами, як правило, здійснюється через **гематоенцефалічний бар'єр**, головним субстратом якого є шар астроцитарної глії та поверхові мембрани самих нейронів. Це обумовлює виникнення також захисних імунологічних реакцій в ЦНС, т.я. глія може поглинати речовини, які підлягають видаленню. В певних структурах мозку (нейрогіпофізі, епіфізі, сірому горбі та ін. областях) обмін речовин здійснюється дуже швидко. Вважають, що в цих структурах гематоенцефалічний бар'єр не функціонує);
9. глія необхідна для синтезу медіаторів ЦНС, синтезу білка та нуклеїнових кислот і збереження інформації;
10. мікрогліальні клітини здатні до фагоцитозу;
11. астроцити та олігодендроцити заміщують зруйновані нейрони у вигляді гліозного рубця.

4.1. Загальні принципи діяльності нервової системи.

4.1.1. Нейрон. Рефлекс.

Нейрони – це спеціалізовані клітини, основними функціями яких є сприймання та переробка інформації, генерація збудження, проведення його до інших клітин. Ця функція виконується нервовими імпульсами (потенціалами дії), головним апаратом генерації і проведення яких є плазматична мембрана нервової клітини, що росташована на її поверхні. Нейрони виконують також і трофічну функцію, спрямовану на регуляцію обміну речовин і живлення як в аксонах і дендритах, так і при дифузії через синапси фізіологічно активних речовин у м'язах і залозистих клітинах, регулюють ріст і метаболізм органів та тканин. Кількість нейронів мозку

людини приблизно 10^{11} . У нейроні виділяють: тіло, або сому, дендрити, аксон та пресинаптичні закінчення аксона.

Мал. 7. Нейрон з нервово- м'язовим синапсом:
 А – аферентний нейрон;
 Б – еферентний нейрон;
 1- дендрити; 2 – синапси; 3 – нервово-м'язовий синапс.

Від кількості відростків, які відходять від соми (тіла), нейрони діляться на уніполярні (розподсюджені у безхребетних тварин), біполярні і мультиполярні. До нейронів з одним відростком, який потім ділиться Т-подібно біля соми, відносяться механо-, хемо- і терморецепторні нейрони. До біполярних відносяться чутливі нейрони: нюхові, кохлеарні, вестибулярні, нейронні сітківки ока. Мультиполярні нейрони складають основну частину нейронів ЦНС і периферичних вегетативних гангліїв і сплетінь у хребетних. Це нейрони з багатьма короткими відростками – **дендритами**, мембрана яких, як і мембрана тіла нейрона, має хімічні рецептори. На дендритах розміщені **синапси** – це спеціалізовані контакти, які передають збудження нейрону. Дендритам належить важлива роль у сприйнятті нейроном інформації. Один, зазвичай більш довгий відросток, називають **аксоном**. Головною функцією аксона є проведення нервового імпульсу, що виникає в нейроні, до периферичних органів або до інших нейронів за допомогою медіаторів, що розташовані у закінченнях аксона в спеціальній органелі (везикулі). Нервові імпульси

виникають на поверхні мембрани аксона. Аксони нервових клітин містяться в ліпопротеїновій оболонці, яка починається на деякій відстані від тіла клітини і закінчується на відстані 2 мкм від синаптичного закінчення. Нервові волокна, які оточені такими ліпопротеїновими оболонками, називають *мієліновими*, а ті, що не мають мієлінову оболонку – *безмієліновими*. Мієлінова оболонка містить в собі холестерин, фосфоліпіди, деякі церебросіди і жирні кислоти, а також белкові речовини, які переплітаються у вигляді сітки. Мієлін периферичних нервових волокон утворюється леммоцитами (шванівська клітина), а центральної нервової системи – клітинами олігодендроцитів. Відросток мієлінової клітини багаторазово (до 100 шарів) у вигляді спіралі обгортає осьовий циліндр нервового волокна. Чим більше шарів, тим більше діаметр волокна. Ці мієлінові оболонки повторюються в радіальному напрямку з періодом 1,2 нм. Це “ізолюючий” шар. Між ними знаходиться відкрита ділянка мембрани шириною близько 1 мкм (перехват Ранв’є), що являє собою сильно насичений простір. Цей простір доступний для циркуляції іонів. Довжина міжперехватних ділянок пропорційна діаметру волокна. У найтонших волокнах (діаметром 1-2 мкм) ці ділянки мають довжину близько 0,2 мкм. Безмієлінові волокна відокремлюються одне від одного тільки шванівськими клітинами. Мієлінова оболонка забезпечує ізолюване, бездекреїентне (без зменшення амплітуди потенціала) і більш швидке проведення збудження вздовж нервового волокна.

Ближче до закінчення аксон розгалужується й утворює тонку китицю з кінцевих гілок – аксонних терміналей. На кінці кожна терміналь утворює синапс із постсинаптичною клітиною, її сомою або дендритом.

В цитоплазмі аксона (аксоплазмі) знаходиться багато ниткоподібних мітохондрій, аксоплазматичних пухирців, нейрофіламентів і нейротрубочок (нейротубулів). Молекули тубуліна у формі спіралі гвинтоподібно обвивають центральний канал. Нейрофіламенти складаються з белків актина. Тіло нейрона постачає аксону білки. По поверхні мікротрубочок і мікрофіламентів здійснюється транспортування різних речовин і деяких білків, які на периферії

формують іонні канали і насоси, медіатори, мітохондрії. Цей процес називається **аксонним** або **аксоплазматичним транспортом** (**трофічна функція**). Він відбувається із швидкістю 20-40 см за добу. Порушення аксотранспорту викликає важку неврологічну патологію, наприклад, поліомієліт, герпес, авітаміноз і т. ін. Транспорт по аксонам, крім ортодромного, може бути антідромним (ретроградним). Його швидкість вдвічі повільніша. Нервові волокна не можуть існувати без зв'язку з тілом нервової клітини: перерізка нерва призводить до загибелі волокна. Регенерація нервів проходить повільно: із швидкістю 0,5 – 4,5 мм за добу. Ріст відростків спостерігається не тільки в ембріональній період, але і в дорослому організмі за умови, що власна клітина не пошкоджена. Забезпечує їх ріст сома нейрона.

Сома нейрона міститься в спеціалізованій трьохшаровій мембрані – плазматичній мембрані, плазмалемі, яка забезпечує формування і розповсюдження електричного потенціала до аксонного горбика. **Аксонний горбик** – це чітко обмежена підвищеність мембрани на місці відходження аксона від тіла нервової клітини. Мембрана виконує бар'єрну, транспортну функцію, містить числену кількість рецепторів, активація яких призводить до підвищення внутріклітинної концентрації цАМФ і цГМФ, що регулюють клітинний метаболізм. Сома містить: ядро, рибосоми, лізосоми, речовину Ніссля (тигроїд), апарат Гольджи, пігменти, мікротрубочки, мітохондрії. Вони виконують свої певні функції.

Нервові клітини контактують між собою через **синапси** (від грец. — synapsis – з'єднання, зв'язок). Із ланцюга нейронів будуються шляхи (рефлекторні дуги), які сполучають різні структури ЦНС.

До загальних принципів діяльності нервової системи, перш за все, відноситься поняття **рефлекторної теорії**. Основним і специфічним проявом діяльності нервової системи є здійснення **рефлексів**. **Р е ф л е к с о м** (від лат. reflecto – відбиття) називають реакцію організму у відповідь на чутливе подразнення за обов'язковою участю ЦНС. Основною структурною та функціональною складовою нервової системи є нервова клітина з усіма її

відростками – **нейрон**. Під час здійснення рефлексу в реакцію залучається **рефлекторна дуга** (шлях збудження), яка має 5 функціональних ланок. Зовнішнє подразнення, наприклад, яке діє на організм, в першу чергу сприймається найбільш реактивною системою організму, високочутливими периферичними закінченнями нервової системи – **рецепторами** (це перша ланка рефлекторної дуги). Далі інформацію несуть нейрони від рецепторів до ЦНС – **аферентні** або **центральні нерви** (це друга ланка рефлекторної дуги); інформація досягає **центру** (це третя ланка), де збудження перемикається з чутливого шляху на руховий або вегетативний. Передача з аферентної ланки цієї реакції на еферентну здійснюється за участю так званих вставних нейронів. Центральна ланка рефлексу може послідовно включати декілька інтернейронів, що з'єднуються між собою за допомогою структурно та функціонально організованих контактів – **синапсів**. У такому випадку рефлекс називають полісинаптичним. **Еферентний**, або **руховий нерв**, який несе інформацію від центра до органу, який інервується – це четверта ланка рефлекторної дуги. Робочий орган, **ефектор**, де імпульси збудження перетворюються на специфічний вид моторної енергії (це п'ята ланка). Насамкінець, інформація від робочого органу може повертатись назад по каналах зворотного зв'язку (нейронам) до нервової системи (це **зворотний зв'язок**).

Мал. 8. Схема рефлекторної дуги спинномозкового рефлекса:

- 1 – рецепторне поле; 2 – аферентне нервово волокно; 3 – нейрони спинного мозку; 4 – еферентне нервово волокно; 5 – ефектор.

У вузькому розумінні визначення рефлексу може бути зведено до того, що рефлекс – це процес передачі збудження, яке виникає під впливом зовнішнього подразнення, від рецептора до ефектора, через центральну нервову систему. На сьогодні у хребетних тварин основна лінія взаємодії: ЦНС > гіпоталамус > периферичні ендокринні залози. Всі елементи цього зв'язку об'єднані зворотніми зв'язками, які здійснюються на різних рівнях. У разі пошкодження хоча б одного ланцюга рефлекторної дуги рефлекс зникає.

4.1.2. Рецептори та їх властивості.

Термін “рецептор” застосовується в фізіології у двох розуміннях: 1) спеціалізована структура, що сприймає, трансформує і передає у ЦНС енергію подразника (з нього починається будь-яка рефлекторна реакція) – сенсорні рецептори; 2) спеціалізований білок мембрани, що сприймає дію подразника (хімічних речовин – медіаторів, гормонів, антигенів тощо) і передають інформацію в середину клітини – клітинні хімічні рецептори.

Загальною функціональною властивістю сенсорних рецепторів є здатність перетворення одного виду енергії (механична, теплова, світлова, слухова тощо) подразника в другу – в електричну енергію біопотенціалу, тобто в нервовий імпульс, або кодування.

Рецептори залежно від їх організації, будови і механізму збудження прийнято ділити на *первинно* і *вторинно чутливі*.

До *первинно чутливих рецепторів* належать нервові закінчення аферентних провідників. Вони розташовані у шкірі і *слизових* оболонках, м'язових веретенах, сухожильних органах і суглобах, а також бар'єрних структурах внутрішніх органів – стінках кровоносних і лімфатичних судин, інтерстиціальному просторі, у оболонках головного і спинного мозку, лікворної системи.

За характером сприймання подразника первинно чутливі рецептори ділять на *механорецептори* (сприймають дію при механічному зміщенні, дотику, тиску, вібрації), *хеморецептори* (сприймають дію хімічних сполук), *терморецептори* (теплові і холодкові), *нацицептори* (сприйняття болю).

Вторинно чутливі рецептори – це спеціалізовані на сприйнятті нервових подразнень клітини, що, як правило, входять до складу органів відчуття: зорові, слухові, смакові, нюхові, рівноваги (вестибулярні).

Можна також класифікувати рецептори за локалізацією, якістю відчуття, за природою адекватного подразнення тощо.

Механізм збудження рецепторів.

Потенціал спокою рецептора і нервові клітини = - 70 мВ.

Під дією стимула білкові молекули білково-ліпідного шару мембрани рецептору змінюють свою конфігурацію, і тоді проникність мембрани для маленьких іонів підвищується.

Під час дії подразника на первинно чутливі рецептори підвищується проникність мембрани рецептора для іонів натрія (Na^+), що призводить до зміни, тобто зменшення, рівня мембранного потенціалу спокою і розвитку (в залежності від сили подразнення) деполяризації.

Ця деполяризація носить назву **рецепторного потенціалу** (РП) і є місцевим процесом; однією із основних властивостей РП є сумація, що призводить до виникнення генераторного потенціалу (ГП) нервового закінчення. Рецепторний і генераторний потенціали для первинно чутливих рецепторів не мають різниці (ідентичні). Коли деполяризація досягне критичного рівня, і РП, і ГП переходять у потенціал дії (ПД) у нервовому закінченні – це нервовий імпульс.

Особливістю первинно чутливих рецепторів є виражені **слідові потенціали**, в наслідок чого значна слідова деполяризація знову забезпечує генерацію потенціалу дії.

Таким чином, у відповідь на подразнення рецептор забезпечує запуск серії потенціалів дії або імпульсів, які розповсюджуються по нервовому волокну.

На відміну від первинно чутливого рецептору у вторинно чутливому між закінченням чутливого нейрона і подразником містяться спеціальні **рецепторні клітини**. РП виникає у цих клітинах. Поява РП сприяє виділенню медіатора із рецепторної клітини в синаптичну щілину. Медіатор досягає постсинаптичної

мембрани нервового волокна, зумовлює її деполяризацію. На мембрані нервового волокна спочатку також виникає місцевий потенціал, який називається генераторним (ГП). Чим більше виділиться медіатору (це залежить від сили і тривалості дії зовнішнього подразника на рецепторну клітину), тим більше підвищується проникність мембрани для іонів натрію і калію, тим більше буде ГП.

Потім, у наслідок сумачії ГП до критичного рівня, ГП переходить у ПД, який прямує по нервовому волокну до нервового центру.

Так нервовий центр одержує інформацію, про дію подразника на цей рецептор, про силу та інтенсивність діючого подразника: чим більше інтенсивність діючого подразника, тим з більшою частотою генерується ПД на мембрані аферентного волокна, але цей канал обмежений (це кодування інформації). Кожне нервове волокно пов'язано з декількома периферичними рецепторами. Ділянка рецепторної поверхні, з яким пов'язане нервове волокно, називається *рецептивним полем* рефлекса. Чим більша кількість рецепторів і рецептивних полей залучаються до процесу у відповідь на збільшення інтенсивності подразнення (у кожного рецептора свій поріг подразнення), тим більше інформації надходить до нервових центрів.

Оцінка просторового перебування подразників забезпечується подразненням просторово розподілених рецепторів. Треба, щоб між збудженими рецепторами був хоча б один незбуджений елемент, тоді два подразнення не зливаються в одне.

Багато рецепторів мають фонову активність, тобто постійно посилають аферентні імпульси в нервові центри.

Найважливішу роль у механізмі кодування грає *специфічність рецепторів* (вона висока у дистантних рецепторів). Подразнення, для яких специфічні рецептори найбільше чутливі, називаються *адекватними*.

Багатьом рецепторам притаманна *адаптація*, або пристосування (зміна чутливості) в залежності від інтенсивності постійно діючого подразника. Ця залежність має зворотно пропорційний характер.

За швидкістю адаптації рецептори бувають: швидкі, повільні, проміжні.

В основі механізму розвитку адаптації лежить зміна проникності мембрани рецепторів для іонів Na^+ або K^+ , через що поріг деполяризації переміщується ближче до рівня мембранного потенціалу або далі від нього.

Процеси адаптації перебувають під ефекторним контролем вище розташованих відділів ЦНС.

Завдяки адаптації забезпечується обмеження надлишкової інформації і виділення суттєвих ознак сигналів.

Введення аферентації в ЦНС від рецепторів здійснюють біполярні нейрони або аналогічні утворення черепних нервів.

4.1.3. Проведення нервового імпульсу по нервових волокнах.

Механізм проведення збудження нервовим волокнам пояснюється виникненням *місцевого струму* між ділянками мембрани, де виник ПД (ПД виникає після сумації генераторного потенціалу до критичного рівня) при подразненні мембрани) і сусідній ділянці, ще не збудженним.

Мал. 9. Електричний механізм розповсюдження нервового імпульсу (П.Г.Костюк): А – збуджена ділянка мембрани, Б – незбуджена ділянка мембрани, на яку діють електричні струми збудженої ділянки. Стрілками показано напрям струмів, кружечками – дійсне переміщення іонів.

В стані спокою зовнішня поверхня мембрани нервового волокна має позитивний заряд і між ними не існує різниці потенціалів. Під час збудження і виникнення ПД зовнішня поверхня збудженої ділянки стає “ - “, а внутрішня поверхня “ + “. Тоді між збудженою і незбудженою ділянками мембрани виникає місцевий електричний струм, що йде через міжтканинну рідину вздовж нервового волокна. Струм, що виходить із незбудженої ділянки мембрани,

збуджує її, створюючи умови для входу Na^+ у цій ділянці. Вхід Na^+ деполяризує мембрану вже на новому місці, і тут виникає негативний заряд. Назад збудження не поширюється, бо там ще триває рефрактерний період ($=1\text{мс}$).

У *мієлінових* волокнах ПД і електричний струм виникає лише в перехватах Ранв'є, а ділянки між ними незбудливі. Тому розповсюдження ПД тут здійснюється стрибкоподібно – сальтаторно – від перехвата до перехвата. Амплітуда ПД у 4-5 разів більша, ніж треба для збудження.

Мал. 10. Сальтаторне проведення збудження по мієліновому волокну.

Час, необхідний для передачі збудження від одного перехвата до іншого, приблизно однаковий (0,07 мс).

Оскільки мієлінові сегменти значно довші за перехвати (1000-2000 мкм проти 1 мкм), тому такий спосіб проведення збудження значно економічніший і значно більший за швидкістю.

Швидкість проведення імпульсів пропорційна діаметру волокна.

Виокремлюють три типи нервових волокон: А, В, С.

2. Волокна типу А (швидкість до 120 м/с):

A_α - 70 – 120 м/с (аферентні – від м'язових веретен, еферентні – до скелетних м'язів);

A_β - 30 – 70 м/с (аферентні – дотик, шкіряні механорецептори);

A_γ - 15 – 40 м/с (еферентні – до інтрафузальних волокон м'язових веретен);

A_δ - 12 – 30 м/с (аферентні – від рецепторів температурних, больових);

В – 3 – 15 м/с (вегетативні прегангліонарні нерви);

С – 0,5 – 3 м/с (вегетативні постгангліонарні нерви).

Збудження по нервових волокнах проводиться без затухання – **бездекрементно**.

Проведення збудження по нервовим волокнам підкоряється декількам правилам, законам:

2. Анатомічна і фізіологічна цілістність волокна.

Проведення імпульсів порушується не тільки при механічному руйнуванні волокна, але й при блокуванні натрієвих каналів збудливої мембрани, що веде до втрати нервом своїх властивостей (збудливості і провідності).

3. Закон двобічного проведення збудження.

Якщо нанести подразнення в середині нерва, то ПД можливо виявити по обидва боки від місця подразнення, тому що електричний струм виникає по обидва боки від деполяризованої ділянки мембрани, яка зовні має “ – “, а сусідні і справа, і зліва незбудженої ділянки “+”.

Мал. 11. Механізм розповсюдження потенціалу дії в обох напрямках від подразнюючого електрода в немієліновому волокні (А) і сальтаторне проведення в мієліновому нервовому волокні (Б).

4. Закон ізольованого проведення збудження.

У нерві імпульси поширюються лише вздовж кожного волокна ізольовано, не переходячи на сусідні і впливають тільки на ті клітини ефектора, з якими контракують закінчення даного нервового волокна. Ця властивість пояснюється тим, що опір міжклітинної рідини значно нижчий ніж опір мембрани нервового волокна. Тому струм, що виникає між збудженою і незбудженою ділянками мембран, проходить лише по міжволокняних щілинах і не заходить у сусідні волокна. Але є виключення із цього правила, якщо у складі нервів є безмієлінові нервові волокна.

Для нервового волокна характерна ще одна особливість – це його **відносна невтомлюваність**. Нервові волокна здатні проводити ПД значно довший проміжок часу, ніж може відповідати на них орган, який інтервується цим волокном.

В стоматологічній практиці використовується одна з закономірностей проведення збудження по нервовому волокну для здійснення місцевої анестезії з метою знеболювання. Одним із видів такого знеболювання є провідникове, зумовлене на введенні наркотичної речовини, яка порушує фізіологічну цілістність нерва, що запобігає розповсюдженню збудження у зоні фармакологічної блокади.

4.2. Властивості нервових центрів.

---Нервовим центром називають функціонально связанную совокупность нейронів, розположених в одній или нескольких структурах центральної нервної системі и забезпечиваючих осуществление регуляції определенних функцій організму. Основні общие свойства нервних центрів определяються тремя главними факторами: 1) свойствами нервних кліток, входящих в состав центра, 2) особенностями структурно-функціональних зв'язей нейронів, 3) свойствами центральних синапсів.

4.2.1. Синапси.

Синапс (гр. *synapsis* – з'єднання, дотикання) – контакт між двома нейронами, або нейроном і робочим органом.

Розрізняють синапси органні (нервово-м'язові, нервово-епітеліальні – тобто залозисті) – це периферичні синапси, а також нервові. Механізм передачі збудження сутево не відрізняється.

За способами передачі нервового імпульсу виділяють хімічні та електричні синапси. За кінцевим ефектом розрізняють збуджувальні та гальмівні синапси. Залежно від місця контакту аксона з частинами нервової клітини виділяють аксо-соматичні, аксо-дендритичні, аксо-аксональні.

Синапс має пресинаптичну і постсинаптичну частини, між якими знаходиться синаптична щілина. В електричних синапсах міжнейронна передача відбувається електричним шляхом – натрієвий струм від однієї з них може переходити через відчинені канали іншої мембрани. Джерелом постсинаптичного струму другого нейрона є пресинаптична мембрана першого. Процес забезпечується виключно каналними білками. У хімічних синапсів передача сигналу відбувається за допомогою медіаторів. На пресинаптичній мембрані у везикулах є медіатори, а на постсинаптичній мембрані є для них рецептори. Роль медіатора – бути посередником у проведенні збудження з пресинаптичної мембрани до постсинаптичної. Медіаторами нейронів ЦНС є різні біологічно активні речовини: ацетилхолін, норадреналін, дофамін, серотонін і др.(збуджувальні), гліцин, гамма-аміномасляна кислота -ГАМК і др. (гальмівні), також є і інші групи – нейропептиди, пурінові і нуклеотиди (метаболотропні). За типом медіатора синапси відповідно класифікують як холінергічні, адренергічні та ін. Медіатор синтезується в тілі нейрона.

4.2.2. Збудження в ЦНС.

Механізм збудження нейрона: під впливом потенціалу дії (ПД) нервового закінчення відкриваються Ca^{2+} -канали і іони заходять у нервові закінчення. Це призводить до виходу медіатора з пухирців у синаптичну щілину. Медіатор дифундує через щілину і реагує з відповідним медіатором на пресинаптичній мембрані. В результаті відкриваються канали для іонів Na^+ і Ca^{2+} -вони входять в середину, що призводить до розвитку тимчасової деполяризації – збуджувального постсинаптичного потенціалу (ЗПСП). Це

місцевий потенціал, здатний до сумації. Коли сумація ЗПСП досягає до критичного рівня деполяризації, що складає 15 мВ, генерується ПД нейрона. Найбільш збудлива ділянка мембрани нейрона – аксонний горбик. Саме тут започатковується ПД. Лише після її збудження імпульс поширюється, з одного боку, на аксон, а з другого – на сому і дендрити. Збудження нейрона супроводжується змінами метаболізму. У синаптичній щілині медіатор знаходиться дуже короткий проміжок часу. Тут він руйнується відповідним ферментом, а продукти розщеплення медіатора всмоктуються пре- і постсинаптичними мембранами. Після завершення ПД у нейронах спостерігається слідова гіперполяризація із за зворотну проникність мембрани для калію.

Особливості передачі збудження через синапси.

1.Однобічне проведення. Збудження на рівні синапса проводиться тільки в одному напрямку: від пресинаптичної мембрани (тільки там є медіатор) до постсинаптичної (тут є для них відповідні рецептори).

2.Синаптична затримка проведення збудження. У синапсах ЦНС збудження проводиться повільніше, ніж у нервових волокнах тому що втрачається час на виділення медіатора, дифузюю її до постсинаптичної мембрани, виникненню ЗПСП, наростанню його до критичної величини, генерацію ПД. На все це потрібно 2-3 мс. Чим складніша рефлекторна дуга, тим більше синапсів і більша синаптична затримка.

3.Сумація збуджень. Є два види сумації.

Мал. 12. Сумація збудження:
А – просторова сумація; Б – часова сумація.

Просторова сумація виникає при одночасному нанесенні декількох допорогових стимулоів, коли ЗПСП виникають одночасно в декількох синапсах нейрона (не менше 50), сумуються до критичного рівня і тоді виникає ПД.

Часова сумація виникає тоді, коли імпульси надходять до нейрона один за одним по одному аксону з інтервалом не більше 15 мс, ЗПСП сумуються до критичного рівня, виникає ПД.

4. Трансформація ритму збудження – здатність нервових центрів переробляти ритм імпульсів. Якщо у відповідь на поодинокий стимул-подразнення нервові центри надсилають до органа (ефектора) цілий ряд імпульсів - підвищуючий ритм. В основі лежать циркуляція збудження по колу, тривалість ЗПСП, тривалість слідового потенціалу, просторова сумація. В основі понижуючого ритму типу лежить часова сумація.

Нейрони деяких структур головного мозку мають здатність до «спонтанної» деполяризації, постійно знаходяться в стані тону. Це забезпечується таким явищем як післядія збудження, циркуляція збудження по замкнених нервових ланцюгах (реверберація), чутливість нервових центрів до хімічних речовин, до нестачі кисню. Для нервових центрів характерно і висока стомлюваність. Воно пов'язано з порушенням передачі в минасах, розходом медіатора і ін.

Мал. 13. Нервовий ланцюг, підтримуюча циркуляцію збудження (в) і постійну вихідну імпульсацію.

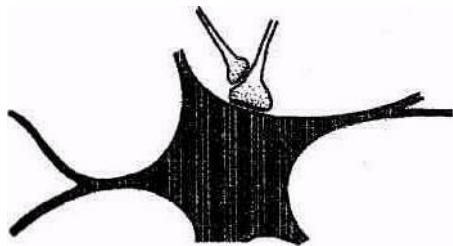
4.2.3. Гальмування в ЦНС.

Гальмування в ЦНС проявляється в пригніченні збудження або в повному його припиненні у відповідь на подразнення. Гальмування відіграє важливу роль у координації рефлексів.

Два способи гальмування клітин: **постсинаптичне** та **гальмування пресинаптичне гальмування**.

Постсинаптичне гальмування пов'язане з існуванням гальмівних нейронів, аксони яких утворюють на сомі та дендритах клітин нервові закінчення. ПД закінчення аксона гальмівного нейрона викликає виділення гальмівного медіатора, який активує калієві або хлорні канали, які проникають всередину нейрона. Виникає гіперполяризація постсинаптичної мембрани – гальмівний постсинаптичний потенціал (ГПСП), тобто, підвищується критичний рівень. Це призводить до гальмування нейрона.

Пресинаптичне гальмування пов'язане з пригніченням проведення нервових імпульсів у аксональному закінченні збуджувальних нейронів. Гальмівний аксон утворює синапс з збуджувальним аксоном, виділяє гальмівний медіатор ГАМК, що спричиняє деполаризацію на мембрані збуджувального аксона, або аксо-аксональний синапс збуджуючій терміналі викликають стійку деполаризацію. Що приводить до натрієвої інактивації, ітому при надходженні ПД до такої деполаризованої ділянки проведення ПД затримується і тоди у відповідному синапсі медіатор не виділяється.



Мал. 14. Схема організації синапсів, які приймають участь у пресинаптичному гальмуванні.

Мал. 15. Зворотне (А), латеральне (Б) і пряме взаємне гальмування.

До функціональних властивостей рефлекторних центрів належать: іррадіація збудження; конвергенція і дивергенція; сумація, синаптичне

полегшення і окклюзія; трансформація ритму, реверберація збудження; тонічний стан центрів; їх швидка стомлюваність; велика чутливість до нестачі кисню і до дії деяких отруд.

4.2.4. Координація рефлекторної діяльності

Під *координацією* розуміють взаємодію нейронів і нервових центрів (збудження і гальмування) у ЦНС, яка забезпечує узгоджену діяльність при здійсненні рефлексів.

Основні принципи координації рефлексів: взаємодії процесів збудження і гальмування, іррадіація збудження, конвергенція і дивергенція, принципи зворотного зв'язку і доминанти, реціпрокна іннервація, загальний кінцевий шлях, окклюзія і полегшення рефлексів.

Дивергенція (розходження) збудження – здатність одного нейрона утворювати синаптичні зв'язки з багатьма нейронами.

Конвергенція збудження – сходження волокон багатьох нейронів на одному нейроні з утворенням синапсів.

Мал.16. Дивергенція (А) і конвергенція (Б)
нервових шляхів.

Іррадіація – це розповсюдження збудження з одного нервового центру на навколишні, особливо при сильному і тривалому подразненні. Чим сильніше подразнення, тим більше нервових центрів охоплюються збудженням.

Іррадіація відбувається завдяки дивергенції, підвищення збудливості нервових центрів, дії хімічних сполук, які блокують гальвні синапси, при функціональній незрелості нервоої системи. Важливу роль в іррадіації збудження в структурах мозку відіграє ретикулярна формація.

Під час захворювань зубів та інших органів щелепно-лицевої області аферентна імпульсація значно зростає, що приводить до генералізованного розповсюдження збудження, яка трапляється внаслідок сильного зубного болю (наприклад, при пульпитах), призводить до того, що людина не зможе її локалізувати, тобто вказати на хворий зуб.

Домінанта – це панівні осередки збудження, які змінюють і “підпорядковують” собі в даний момент діяльність інших центрів.

Для доміантного центру характерні: підвищена збудливість, інертність збудження, просторова сумація, стійкість, тривалість збудження, гальмування інших центрів та динамічність.

Домінанта формується під впливом адекватних стимулів ззовні чи внутрішнього середовища, а також під впливом гуморальних агентів. Домінантними стають ті центри, які забезпечують задоволення життєво необхідних потреб. У наслідок деяких стоматологічних захворювань тривали, больовий синдром може створювати очаги доміантного збудження у відповідних нервових центрах. У цих умовах будь-які сторонні подразнення (дотик, яскраве світло і різкий звук) підсилюють біль. Принцип доміанти в стоматологічній практиці використовують для знеболювання методом звукової аналгезії – звуковий подразник певної інтенсивності створює в корі великого мозку доміантний очаг збудження, що тормозить інші очаги, які виникають під час маніпуляцій у порожнині рота.

Оклюзія – зменшення ефекту одночасного збудження двох сильних аферентних входів, порівняльно з сумою ефектів при роздільному їх подразненні. Це явище нічого спільного з гальмуванням не має. В основі цього явища лежить спільність (перекриття) зон розряду двох або кількох аферентних входів нервового центра.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 1

МЕТОДИ ВИВЧЕННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ЗБУДЛИВИХ ТКАНИН

Науково-методичне обґрунтування теми:

Збудливі клітини, тканини і органи входять до складу практично всіх систем організму і тому, тільки знаючи закономірності їх функціонування, можна почати вивчення інших розділів курсу нормальної фізіології.

Визначення збудливості нервів і м'язів широко використовується в стоматологічній практиці. Для цього можуть бути використані температурні (холод, тепло), механічні (перкусія) подразники, електричний струм. Використання струму для визначення збудливості різних органів порожнини рота і тканин щелепно-лицевої ділянки називається електродіагностикою. Дослідження електрозбудливості зуба по суті зводиться до дослідження збудливості відповідних чутливих нервів і пульпи зуба. Дослідження реакції зуба на електричні подразники з діагностичною метою називається електроодонтодіагностикою.

Дослідження електрозбудливості зуба зводиться до визначення збудливості відповідних чутливих нервів.

Навчальна мета:

Знати: методи фізіологічних досліджень збудливих тканин, прилади, застосовані у дослідах, переваги застосування електричного подразника у фізіологічних дослідах, чому саме використовується нервово-м'язовий препарат жаби для вивчення фізіологічних властивостей нервів, м'язів.

Уміти: приготувати нервово-м'язовий препарат, користуватися методикою електростимуляції цього препарату і методикою реєстрації скорочень м'яза.

Для роботи необхідні: електростимулятор, кімограф, набір інструментів для препарування, діелектрична пластинка. Об'єкт дослідження: жаба.

Робота 1. Ознайомитися з приладами для проведення роботи.

1. Джерело електроживлення.
2. Кімограф.
3. Універсальний штатив.
4. Міограф.

Робота 2. Приготувати нервово-м'язовий препарат.

Жабу беруть у ліву руку животом до долоні (дослід бажано проводити в гумових рукавичках), щоб передні кінцівки її були притиснуті до тулуба, а задні – випростані. Гостру браншу ножиць вводять у ротову порожнину і відрізають голову, роблячи розріз на рівні кутів ротової порожнини та залишають нижню щелепу (декапітація). Препарат називається спінальним. У спинномозковий

канал вводять зонд до упору, руйнуючи спиний мозок. Далі перерізають хребетний стовп посередині від куприково-поперекового зчленування. Підрізають шкіру і м'язи черевця справа і зліва вздовж тазових кісток, обережно підрізують очеревину і судини, на яких утримується частина органів черевної порожнини. Виділяють верхню частину тулуба з внутрішніми органами. Залишаються дві задні лапки, тазові кістки і частина хребетного стовпа.

Лівою рукою беруть препарат за частину хребця, що залишилась, а правою за допомогою марлі захоплюють шкіру і знімають її.

Щоб видалити куприкову кістку, тушку перегинають і, ввівши ножиці під куприк паралельно до нього, зрізують його. Кладуть тушку вентральним боком угору на препа-рувальну дощечку і розділяють її на дві половинки. Після цього приступають до виділення сідничого нерва. Залишки хребта тримають пінцетом, суміжні тканини відприпаровують.

На дорзальній поверхні стегна розсувають двоголовий і напівперетинчатий м'язи, знаходять сідничний нерв і відпрепаровують його на всьому протязі, обережно підрізуючи його гілки. Відділяють всі тканини вище колінного суглоба, крім сідничного нерва. Одержують препарат "сідничний нерв - м'язи лапки". Для реєстрації м'язового скорочення за допомогою кімографа використовують препарат "сідничний нерв - литковий м'яз". Для його одержання на препараті "сідничний нерв - м'яз лапки" із збереженим залишком стегнової кістки довжиною 1 см відділяють литковий м'яз разом із сухожиллям від кісток та інших м'язів гомілки. Відділяють гомілку нижче колінного суглоба. Залишається литковий м'яз у сполученні з колінним суглобом (який використовується для фіксації препарата у міографі) і сідничним нервом.

Препарат зволожують розчином Рінгера для запобігання підсихання.

Робота 3. Вимірювання збудливості нерва і м'язу.

Дослідження проводять на препараті "сідничний нерв - м'язи лапки". Препарат кладуть на пластинку. Сідничний нерв кладуть на електроди. На вольтметрі плавно збільшують напругу до такого значення, при якому м'яз відповість мінімальним скороченням. Ця найменша сила подразнення називається порогом подразнення. Після цього визначають величину порога подразнення м'яза при прямому подразненні його електричним струмом. При цьому прикладають електроди до м'язів гомілки і знаходять за допомогою вольтметра найменше значення напруги, при якому виникає скорочення.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: у протокол вклеїти стрічку, на якій записані скорочення м'яза при різній силі його подразнення і різній швидкості обертання барабана кімографа.

У висновках: порівняти величину порогів подразнення і збудження при прямому подразненні м'язів і при подразненні нерва (непряме подразнення).

Контрольні питання:

- 5.Що називається збудливістю і подразливістю?
2. Що є подразником?
- 6.Дати визначення властивості збудливості.

7. Назвати збудливі тканини.
8. Класифікувати подразники.

Література:

1. Нормальна фізіологія /за ред. В.І.Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С. 5-6.
2. Физиология человека /Под ред. Г.И.Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 7-16.
3. Общий курс физиологии человека и животных /Под ред. А.Д.Ноздрачева. – М.: Высш. школа, 1991. – Т.І, С.51-68, 102-111.
4. Посібник з нормальної фізіології /За ред. проф. В.Г.Шевчука, проф. Д.Г.Наливайка. – К.: Здоров'я, 1995. – С. 5-13.
5. Вільям Ф.Ганонг. Фізіологія людини.- Львів, 2002.- С.45-57.
6. Физиология человека. Курс лекций / Под ред. проф. Н.А.Агаджаняна.- СПб, 1998.- С.5-8.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 2

ЗАКОНИ ПОДРАЗНЕННЯ ТКАНИН

Науково-методичне обґрунтування теми:

Збудження - складний біологічний процес, що характеризується тимчасовою деполяризацією клітинних мембран, зміною обмінних процесів, теплоутворенням та іншими біофізичними і фізіологічними явищами. Процес збудження, що виникає і протікає в живій тканині, має ряд зовнішніх проявів або ознак, з яких одні є загальними для будь-якої живої тканини, якісно неспецифічними. Другі ознаки збудження, навпаки, мають інше вираження реакції тканин на зовнішній вплив, тобто є специфічними проявами збудливості.

До числа перших, неспецифічних, загальних для всіх живих утворень, ознак збудливості, належать процеси, що протікають у будь-якій тканині /під впливом подразнення/ – фізико-хімічні і хімічні реакції, пов'язані із звільненням різних видів енергії - електричної, теплової, променевої. Інтенсивність цих реакцій неоднакова, наприклад, в м'якотних нервах процес збудливості пов'язаний з витратою енергії в мільйон раз меншою, ніж процес збудження, що протікає у скелетному м'язі, який інертується цим нервом. Однаково і в нерві, і в м'язі, як і влюбій живій тканині, процес збудження починається із зміни іонного обміну в системі "клітина - оточуюче середовище", що супроводжується звільненням різних видів енергії, перш за все електричної, що може бути точно визначена за допомогою сучасної техніки. До основних ознак збудження належать функціональні відправлення живого утворення, що є кінцевою ланкою в складній багатогалузевій реакції на подразник. Так, наприклад, для м'язової тканини специфічною ознакою збудження є скорочення, для залозистої епітеліальної тканини - виділення секрету, для нерва - виникнення нервового імпульсу.

Організм безперервно піддається багатьом впливам. Фактори, що викликають перехід із стану спокою в стан дії, називаються подразниками. Вони можуть бути зовнішніми, що надходять із оточуючого середовища, і внутрішніми, що виникають при зміні стану органів, тканин, складу крові і тканинної рідини.

У клінічній практиці широко використовується визначення збудливості нервів та м'язів методом хронаксіметрії. Лікар може встановити наявність пошкоджень волокон рухового нерва. Показники хронаксії і реобазис знаходяться в обернено-пропорційній залежності від рівня збудливості тканини.

Навчальна мета:

Знати: Збудливість, процес збудження; закони подразнення: закон “все” або “нічого”, залежність сили скорочення м'язів від сили подразнення, закон “сили-часу”; міри збудливості.

Уміти: Готувати нервово-м'язовий препарат жаби; користуватися джерелом електростимуляції, кімографом, міографом; проводити пряме і непряме подразнення м'яза; застосувати принципи методу визначення збудливості нервів і м'язів за пороговою силою або пороговою напругою електричного струму, що подразнює; малювати схему, яка пояснює закон “сили-часу”.

Для роботи необхідні: міограф, електростимулятор, подразнюючі електроди, кімограф, універсальний штатив, набір препаратувальних інструментів, лоток, піпетка, марлеві салфетки, розчин Рінгера. Об'єкт дослідження: жаба.

Робота 1. Вивчити залежність скорочення м'яза від сили поодиноких подразнень.

Спостереження проводять на нервово-м'язовому препараті (сідничий нерв - камбаловидний м'яз). Препарат закріплюють у міографі і до м'яза підводять електроди. Знаходять порогову силу подразнення, що викликає скорочення м'яза. За допомогою міографа реєструють скорочення. Під міограмою записують покази вольтметра. Продовжуючи збільшення напруги на кімографі, далі записують міограми. При цьому знаходять силу подразнення, при якій не відбувається збільшення амплітуди, тобто скорочення м'яза досягає найбільшої величини. Таке подразнення називається максимальним. Це будуть оптимальні умови подразнення. Після цього різко збільшують силу струму і відзначають, що величина скорочення знижується. Це явище називається песимумом сили.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: одержані криві наклеїти в зошит. Зробити висновок про залежність між величиною подразнення і силою скорочення м'язів. Пояснити явища оптимуму і песимуму сили.

Робота 2. Намалювати і проаналізувати криву “сили-часу”. Відзначити на графіку “реобазис”, “корисний час”, “хронаксію”.

Контрольні питання:

1. Залежність сили скорочення м'язів від сили подразнення.
2. Закон "все або нічого".
3. Закон "сили-часу".

Література

1. Нормальна фізіологія /За ред. В.І.Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С. 27-33.
2. Физиология человека /Под ред. Г.И.Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 35, 45-50, 19-32.
3. Посібник з нормальної фізіології /За ред. проф. В.Г.Шевчука, проф. Д.Г.Наливайка. – К.: Здоров'я, 1995. – С. 5-14.
4. Вільям Ф.Ганонг. Фізіологія людини. - Львів, 2002.-С.45-57.
5. Физиология человека. Курс лекций / Под ред. проф. Н.А.Агаджаняна.- СПб, 1998.- С.10-14.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 3 БІОЕЛЕКТРИЧНІ ЯВИЩА. ПОТЕНЦІАЛИ СПОКОЮ І ДІЇ

Науково-методичне обґрунтування теми:

Основною функцією всіх збудливих структур є збудження. Фізіологічну сутність збудження можна зрозуміти лише тоді, коли знаєш природу і характеристики різних електричних потенціалів, властивих збудливим структурам і передусім мембранного потенціалу спокою (МПС) і потенціалу дії (ПД).

Матеріал заняття має не тільки теоретичне, а й практичне значення, оскільки при багатьох патологічних станах може порушуватись динаміка збудження у різних збудливих структурах організму. Реєструючи електричні потенціали цих структур, лікар повинен вміти правильно оцінити результати обстежень.

Навчальна мета:

Знати: Іонні механізми походження, фізичні й фізіологічні характеристики, фізіологічну роль МПС, основні методи його реєстрації; іонні механізми походження, фізичні й фізіологічні характеристики, фізіологічну роль ПД як показника збудження, що поширюється; основні методи реєстрації ПД.

Уміти: Малювати схеми розвитку у часі МПС і ПД; малювати схему, що ілюструє динаміку змін МПС при гіпер- і деполяризації клітинної мембрани; малювати схему змін збудливості клітини під час розвитку ПД.

Для роботи необхідні: ножиці, анатомічні пінцети, препарувальна голка, діелектрична пластинка, біметалічний "балкончик" (цинкова пластинка з мідним гачком), пластмасовий пінцет, джерело струму, жаба.

Робота 1. Перший дослід Гальвані.

Препарувальною голкою зруйнувати спинний мозок жаби. Перерізати тулуб на відстані 2 см спереду від місця з'єднання хребта з кістками миски. Відділити передню частину з внутрішніми органами. Зняти шкіру із задніх лапок. Мідний гачок біометалічного "балкончика" підвести під корінці

попереково-крижового сплетіння, підвісивши на ньому препарат. Доторкнутися цинковою пластинкою "балкончика" до м'язів лапки. У момент доторкання обидві лапки скорочуються.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи:

Намалювати схему досліду. У висновках пояснити причину подразнювальної дії біометалічного "балкончика".

Другий дослід Гальвані.

Приготувати препарат "сідничний нерв-м'язи лапки". Пластмасовим пінцетом захопити залишок хребта, не доторкаючись нерва. На м'язах стегна, що залишились після препарування, зробити поперечний розріз і швидко накинути на нього нерв так, щоб він доторкнувся до ушкодженої і неушкодженої ділянки м'язів. Дослід повторюють кілька разів, спостерігаючи за м'язами препарату. Для досягнення успіху важливо, щоб нерв володів великою збудливістю.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи:

Намалювати схему досліду. У висновках пояснити причину скорочення м'язів препарату.

Робота 2. Дослід Маттеучі.

Готують два нервово-м'язові препарати "сідничний нерв-м'язи лапки". Розміщують їх на сухій діелектричній пластинці так, щоб нерв першого препарату торкався електродів джерела струму, а нерв другого накладають поздовжньо на м'язи першого. Після цього піддають сідничний нерв першого препарату ритмічному подразненню імпульсним струмом протягом кількох секунд. При цьому повинні виникнути скорочення обох лапок. Скорочення м'язів другої лапки (нерв якої лежить на м'язі першого препарату) називають другорядними. Причиною подразнення нерва другого препарату є струми дії скелетного м'яза першого препарату.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи:

Намалювати схему досліду. У висновках пояснити механізм виникнення скорочення другої лапки.

Контрольні питання:

1. Методи дослідження біоелектричних потенціалів.
2. Потенціал спокою:
 - а) причини виникнення і величина іонних градієнтів. Натрій-калієвий насос;
 - б) проникність плазматичної мембрани для різних іонів;
 - в) механізм виникнення мембранного потенціалу. Величина мембранного потенціалу.
3. Потенціал дії:
 - а) умови і причини виникнення потенціалу дії. Локальна відповідь. Критичний рівень деполяризації;
 - б) амплітуда і тривалість потенціалу дії. Правило "все або нічого";
 - в) механізм виникнення і розвитку потенціалу дії. Фази потенціалу дії.
5. Практичне значення реєстрації біоелектричних явищ.

Література

1. Нормальна фізіологія /За ред. В.І.Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С. 27-33.
2. Физиология человека /Под ред. Г.И.Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 35, 45-50, 19-32.
3. Посібник з нормальної фізіології /За ред. проф. В.Г.Шевчука, проф. Д.Г.Наливайка. – К.: Здоров'я, 1995. – С. 5-14.
4. Вільям Ф.Ганонг. Фізіологія людини.- Львів,2002.-С.45-57.
5. Физиология человека. Курс лекций / Под ред.проф. Н.А.Агаджаняна.- СПб, 1998.- С.10-12.
6. Физиология человека /Под ред. Р.Шмидта, Г.Тевса.-М.:”Мир”,1996.-Т.1.-С.26-49.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 4 **ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ БІОЕЛЕКТРИЧНИХ ЯВИЩ У** **ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗАХ (ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЯ)**

Науково-методичне обґрунтування теми:

Щоб отримати повну уяву про процес збудження, треба вивчити механізми і закономірності його проведення. Ці закономірності мають не тільки теоретичний інтерес. Лікареві часто доводиться спостерігати порушення проведення збудження нервовими і м'язовими волокнами. Останнім часом отримала визнання методика електроміографії в стоматології. Електроміографічні дослідження проводять при пародонтиті для реєстрації зміни регуляції сили скорочення жувальної мускулатури, оскільки при цьому захворюванні виникають функціонально-динамічні розлади жувального апарату. Її проводять у комплексі з гнатодинамометричними пробами, які дозволяють порівняти інтенсивність збудження м'язів з їх силовими ефектами. Під час жування у хворих з запально-дистрофічною формою пародонтиту і з періодонтитом є порушення правильного чергування періодів біоелектричної активності і біоелектричного спокою.

Навчальна мета:

Знати: Механізми проведення збудження нервовими і м'язовими волокнами; основні чинники, які визначають швидкість проведення збудження нервовими і м'язовими волокнами; закономірності проведення збудження нервовими і м'язовими волокнами; механізм формування і властивості потенціалу дії, які відводяться від цілісних нервів і м'язів; механізм формування електроміограм.

Уміти: Схематично зобразити механізм проведення збудження нервовими (немієлінізованими) і м'язовими волокнами; намалювати схему, що пояснює особливість механізму проведення збудження мієлінізованими нервовими волокнами.

Для роботи необхідні: електроміограми жувальних м'язів, міліметровий папір, циркуль.

Робота 1. Аналіз та інтерпретація інтерференційної електроміографії

жувальних м'язів.

Виділяють три основні види електроміографії: інтерференційна — її проводять через відведення біопотенціалів м'язів, прикладаючи електроди на шкіру, площа відведення велика; локальна — реєструють активність окремих рухових одиниць за допомогою голчастих електродів; стимуляційна — проводять реєстрацію електричної відповіді м'яза на стимуляцію нерву, який інервує цей м'яз.

Аналізуючи інтерференційну ЕМГ, визначають такі параметри: величину та довжину біоелектричної активності за час функціональних проб; співвідношення активності симетричних м'язів; розподіл активності у м'язах однієї групи (наприклад, м'язи, які піднімають нижню щелепу) і різних груп (наприклад, м'язи, які піднімають та опускають нижню щелепу).

Якісний аналіз ЕМГ полягає в опису характеру ЕМГ: насичена, ненасичена; характер огинаючої ЕМГ — повільне або різке наростання і спад активності (ЕМГ деяких природних рухів — жування, ковтання), кількість фаз активності.

Кількісний — описують тривалість фаз активності і спокою, часові інтервали між початком активності в різних м'язах під час жування та ковтання. Найбільш важливий кількісний параметр глобальної ЕМГ — загальна величина електричної активності м'яза, її визначають шляхом вимірювання амплітуд коливань ЕМГ. За величину сумарної амплітуди коливань ЕМГ звичайно приймають найбільш характерну величину коливань (величина, яка найбільш часто повторюється в ряду розподілень). Для цього вимірюють усі основні (які розрізняються на запису) коливання на певному відрізку часу реєстрації ЕМГ (наприклад, за 0,5 с) і визначають значення амплітуди від піку до піку, які найбільш часто зустрічаються. Другий варіант визначення сумарної амплітуди коливань - вимірення 10 найбільших коливань на певному відрізку з подальшим визначенням їхнього середнього значення. В окремих випадках можлива відносна оцінка амплітуди біоелектричної активності за вимірюванням висоти відрізка прямої лінії, яка перекриває основну масу коливань ЕМГ і за межі якої виступають лише окремі коливання (мал.1 і 2).



Мал.1. ЕМГ лівого (а) і правого (б) жувальних м'язів під час жування хліба на правому боці.



Мал.2. Схема визначення сумарної амплітуди ЕМГ.

а, б — горизонтальні лінії, які проходять по вершинах амплітуд, що найбільш часто повторюються; в — сумарна амплітуда ЕМГ; г — калібрувальний сигнал.

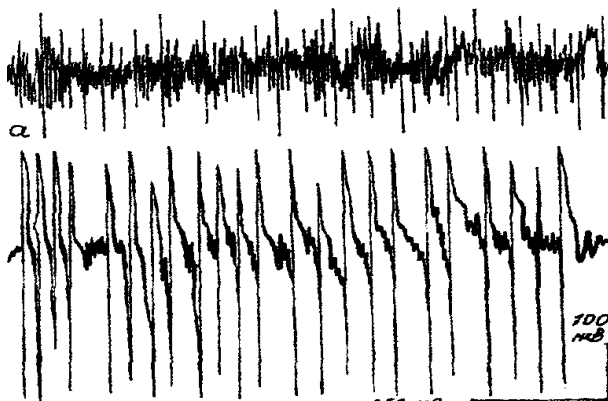
Потім висоту цього відрізка порівнюють із відповідним значенням калібрувального сигналу і визначену амплітуду ЕМГ виражають у мкВ. Визначена величина сумарної амплітуди ЕМГ є значною мірою умовною, але можливість використання різних способів оцінки сумарної ЕМГ ґрунтується на тому, що за будь-якого способу оцінки амплітуди ЕМГ пропорційна інтенсивності ізометричного скорочення м'язів.

Другий параметр ЕМГ — це частота коливань. У нормі (за відсутності порушень функцій нервово-м'язового апарату) частота коливань ЕМГ під час інтенсивних скорочень велика, близько 100 кол/сек. і майже не пов'язана з силою скорочення м'язів. ЕМГ має вигляд насиченої (мал.2). У таких випадках ЕМГ не аналізують. За слабких скорочень м'яза ЕМГ може мати вигляд "ненасиченої", в ній розрізняють окремі коливання і підраховують їхню частоту (мал.3).



Мал.3. "Ненасичена" ЕМГ за слабого скорочення жувального м'яза.

При парезах лицьового нерва зменшена частота коливань ЕМГ свідчить про ураження мотонейронів — "частокільна форма" ЕМГ (мал.4).



Мал.4. "Частокільна форма" ЕМГ у круговому м'язі ока під час його замруження у хворого із парезом лицьового нерва після перенесеного поліомієліту.

а — ЕМГ здорового боку; б — ЕМГ ураженого боку.

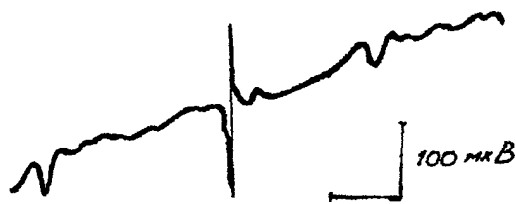
В таких випадках підраховують частоту коливань ЕМГ за кількістю вершин коливань, які звернені в один бік, наприклад, угору, за певний проміжок часу.

Виділяють два типи ЕМГ із зменшеною частотою коливань: 10-15 кол/сек. і 20/40 кол/сек., які відповідають різним ступеням ураження нейронів.

За основними параметрами інтерференційної ЕМГ (амплітудою та частотою) можна робити висновок про інтенсивність процесу збудження у м'язі та про силу його скорочення.

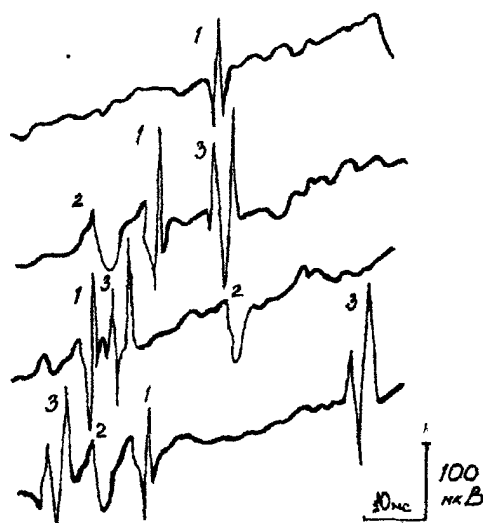
Робота 2. Аналіз та інтерпретація локальної ЕМГ.

У стані спокою розслаблений м'яз спонтанної біоелектричної активності не має. За порушень можлива спонтанна активність: денерваційна (потенціали фібриляцій) і потенціали фасцикуляцій. Потенціали фібриляцій характеризуються малою тривалістю (до 3 мсек.), ритмічним та спонтанним характером (мал.5).



Мал.5. Денерваційна активність м'яза, який опускає кут рота, при невриті лицьового нерва. 1 — потенціал фібриляції; 2 — позитивна гостра хвиля.

Фасцикуляції — це спонтанні скорочення окремих рухових одиниць. Вони можуть бути проявом патологічних станів, якщо пов'язані з іншими видами відхилень від норми, особливо з денерваційною активністю. Нормальні потенціали дії рухових одиниць виникають під час напруження м'яза, це їхня головна відмінність від спонтанної активності. Вони мають звичайно 2-3 фази; потенціали дії, які мають більше ніж 4 фази, називають поліфазними: у м'язів здорової людини їх не більше 18% (мал.6).



Мал.6. Реєстрація потенціалів дії декількох (трьох) рухових одиниць, які працюють одночасно (м'яз, який опускає кут рота). Потенціали окремих рухових одиниць (1-3) відрізняються між собою амплітудою, формою і кількістю фаз. Мала амплітуда властива потенціалу віддаленої від електроду рухової одиниці (2). Рухові одиниці, які характеризуються поліфазними

потенціалами (3).

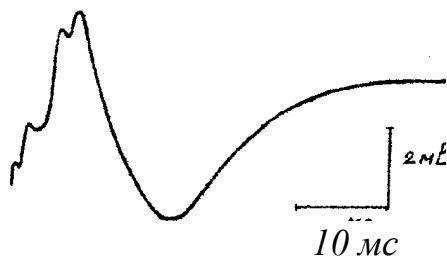
Найбільш важливий параметр потенціалів дії рухових одиниць — їхня тривалість, яку вимірюють від початку відхилення ізоелектричної лінії до повернення до неї. Тривалість потенціалів дії рухових одиниць різна в жувальних і м'мічних м'язах. У нормі потенціали дії рухових одиниць жувальних м'язів мають тривалість 9-10 мсек., м'мічних м'язів — 5-7 мсек. Амплітуда потенціалів дії цих одиниць звичайно не перебільшує 3000 мкВ. При міогенних порушеннях функції м'язів, загибелі певної кількості м'язових волокон зменшується середня тривалість і амплітуда потенціалів дії рухових одиниць. При нейрогенних порушеннях унаслідок реінервації відбувається збільшення кількості рухових одиниць, середньої тривалості і амплітуди потенціалів дії рухових одиниць.

Локальну міографію використовують для виявлення денерваційної активності при пошкодженнях рухових нервів, ознаках початкової реінервації (поява потенціалів дії при спробі довільного скорочення) і для визначення природи (нейрогенної або міогенної) порушення функції м'язів.

Робота 3. Стимуляційна електроміографія жувальних м'язів.

Це дослідження моторної відповіді м'яза (М-відповіді), викликаной стимуляцією рухового нерва, який інервує цей м'яз. Спосіб реєстрації відповіді м'яза може бути локальним і глобальним; реєстрацію відповіді проводять голчастими або нашкірними електродами.

У щелепно-лицьовій ділянці єдиний руховий нерв, доступний для електростимуляції, — лицьовий. Його стимулюють у місці виходу з шилососкоподібного отвору. Заземляючий електрод розміщують на передній поверхні шиї. Електричні відповіді м'язів реєструють у режимі чекаючої розвертки (пробіг променя упоперек плівки зі швидкістю 1 мм/сек.), як і в локальній електроміографії. Тривалість стимулюючого імпульсу - 0,5 мс. Починають стимуляцію при частоті 1 Гц з малих величин подразника, далі продовжують нарощувати амплітуду стимулу. Величину стимулу, при якій відповідь є максимальною, фіксують. Подразники більшої сили називають супрамаксимальними. Реєструють М-відповідь на супрамаксимальний подразник. Потім повторюють процедуру на лицьовому нерві протилежного боку. Після проявлення плівки вимірюють латентний період М-відповіді від початку артефакту подразнення до початку відхилення від ізоелектричної вісі, вимірюють амплітуду і тривалість М-відповіді на супрамаксимальне подразнення (мал.7).



Мал.7. Сумарний потенціал дії м'яза, який опускає кут рота, за супрамаксимальної стимуляції лицьового нерва в нормі.

При ушкодженнях лицьового нерва на боці ушкодження відбувається подовження латентного періоду М-відповіді і зменшення амплітуди відповіді аж до повного зникнення. Можуть значно розрізнятися пороги виникнення М-відповіді і максимальної відповіді на боці ушкодження і на здоровому боці.

У нормі латентний період М-відповіді м'язів на стимуляцію лицьового нерва дорівнює в середньому 4 мсек., різниця латентних періодів на лівому і правому боці обличчя не перевищує 25%. Амплітуда М-відповіді на супрамаксимальне подразнення становить біля 2 мВ, різниця амплітуд на лівому і правому боці не перевищує 25%.

Застосування електроміографії в терапевтичній стоматології

Електроміографічні дослідження проводять при пародонтиті для реєстрації зміни регуляції сили скорочення жувальних м'язів, оскільки при цьому захворюванні виникають функціонально-динамічні порушення жувального апарату, її проводять в комплексі з гнатодинамометричними пробами, які дозволяють порівняти інтенсивність збудження м'язів з їхніми силовими ефектами. Під час жування у хворих із запально-дистрофічною формою пародонтиту і з періодонтитом мають місце порушення правильного чергування періодів біоелектричної активності і біоелектричного спокою.

Застосування електроміографії в хірургічній стоматології

При оперативних втручаннях використовують усі три види електроміографії. Глобальну використовують при переломах щелеп, запальних процесах щелепо-лицьової ділянки (флегмони, абсцеси, періостит, остеомієліт), при міопластичних операціях з приводу стійкого паралічу м'язів, язика. Локальну ЕМГ використовують при дистрофіях і гіпертрофіях жувальних м'язів; у стоматоневрології при травматичних та інфекційних ушкодженнях нервів щелепо-лицьової ділянки. Стимуляційну ЕМГ використовують у стоматоневрології і хірургічній стоматології при ушкодженнях лицьового нерву для визначення його провідності й швидкості поширення збудження по нерву, для визначення ступеня парезу м'язів.

Застосування електроміографії в ортопедичній стоматології

Інтерференційну ЕМГ використовують для вивчення біоелектричної активності жувальних м'язів за повної відсутності зубів у процесі адаптації до повних знімних протезів. Протезування повними знімними протезами приводить до збільшення біоелектричної активності жувальних м'язів під час жування з протезами і після їх знімання. У процесі адаптації до повних знімних протезів стає коротшим час усього жувального періоду за рахунок зменшення кількості жувальних рухів і часу одного жувального руху. Адаптація жувальних м'язів до нових умов за показниками ЕМГ відбувається в перші 6 місяців використання протезів. За підвищення висоти прикусу після ортопедичного лікування патологічного стирання зубів за допомогою ЕМГ контролюють можливі межі підвищення прикусу. Збільшення висоти центральної оклюзії в можливих межах (8-10 мм) приводить до тонічної біоелектричної активності

скроневих м'язів у стані спокою. Поява такої активності у власних жувальних м'язах є симптомом надмірного (більше 10мм) підвищення прикусу. ЕМГ дослідження дозволяє об'єктивно оцінити ефективність вирівнювання оклюзії, контролювати узгодження (координацію) роботи симетричних м'язів.

Застосування електроміографії в стоматології дитячого віку й ортодонтії.

Інтерференційну ЕМГ використовують для контролю перебудови координаційних співвідношень функцій скроневих і жувальних м'язів при лікуванні аномалій прикусу. Локальну ЕМГ проводять для вивчення біоелектричної активності м'язів м'якого піднебіння у дітей у нормі та у випадках уроджених аномалій розвитку. Після оперативного усунення розщелин м'якого піднебіння ЕМГ використовують для оперативного визначення прогнозу можливості відтворення мовлення і для контролю процесу тренування м'язів за допомогою спеціального комплексу міогімнастичних вправ.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: Намалювати ЕМГ жувальних м'язів в спокою та при жуванні. У висновках вказати, як змінився характер ЕМГ при збільшенні сили скорочення. Що можна оцінити за амплітудою і частотою сумарних ПД, які складають електроміограму?

Контрольні питання:

1. Види ЕМГ, які використовуються в стоматології.
2. Інтерференційна ЕМГ жувальних м'язів.
3. Локальна ЕМГ жувальних м'язів.
4. Стимуляційна ЕМГ жувальних м'язів.
5. Застосування ЕМГ у терапевтичній стоматології.
6. Застосування ЕМГ в ортопедичній стоматології.
7. Застосування ЕМГ у хірургічній стоматології.
8. Застосування ЕМГ у стоматології дитячого віку й ортодонтії.

Література:

1. Нормальна фізіологія /За ред. В.І.Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С.21-27.
2. Физиология человека /Под ред. Г.И.Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 41-45, 65-81.
3. Посібник з нормальної фізіології /За ред. проф. В.Г.Шевчука, проф. Д.Г.Наливайка. – К.: Здоров'я, 1995. – С. 36-39.
4. Вільям Ф.Ганонг. Фізіологія людини. – Львів: БаК, 2002.-С.58-67, 74-76.
5. Король М.Д., Силенко Ю.І., Жукова М.Ю., Міщенко В.П., Рубаненко В.В., Левітов О.М. Функціональна діагностика в ортопедичній стоматології.- Полтава, 1995.-24с.
6. Функциональная диагностика в стоматологической практике /Прохончуков А.А. и др.- М.,1980. - С.204-231.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 5

ФІЗІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ

Науково-методичне обґрунтування теми:

Знаючи механізми і закономірності роботи скелетних м'язів, можна зрозуміти функціонування міокарда і гладеньких м'язів внутрішніх органів, шкіри і судин. Усі ці питання становлять великий інтерес для клініцистів, тому що при багатьох патологічних станах організму лікареві доводиться зустрічатися із хворими, що мають порушення скоротливої та інших функцій скелетних м'язів, міокарда тощо.

Навчальні цілі:

Знати: Особливості зміни збудження скелетного м'яза при його скороченні; особливості проведення збудження; види скорочень скелетних м'язів залежно від режиму їх навантаження та подразнення м'язових волокон; основні фізіологічні чинники, що визначають ступінь скорочення м'язів і силу їх напруги; механізми поєднання збудження із скороченням у скелетних м'язах, а також механізми їх скорочення і розслаблення.

Уміти: Схематично зобразити поодинокі й тетанічні м'язові скорочення; намалювати схему, що пояснює зміну збудливості скелетного м'яза під час його збудження; схематично зобразити механізм скорочення м'язу.

Для роботи необхідні: міограф, стимулятор, подразнюючі електроди, кімограф, штатив, набір препаратувальних інструментів, лоток, марлеві серветки, розчин Рінгера, жаба. Динамометр.

Робота 1. Записати криві м'язових скорочень скелетного м'яза.

Приготувати нервово-м'язовий препарат, закріпити в міографі і підключити електроди від джерела електроживлення постійного струму. Подразнювати м'яз окремими вмиканнями вимикача і записати криву поодинокого м'язового скорочення.

За кривою поодинокого скорочення, знову ввімкнувши кімограф, проводять 10-20 швидких послідовних вмикань і вимикань ключа. Унаслідок цього під дією електричного струму виникає недосконала сумація одиничних м'язових скорочень — зубчатий тетанус.

Для одержання гладкого тетануса м'яз подразнюють із відносно великою швидкістю — 50 коливань за сек. З цією метою електроди під'єднують до джерела змінного струму і вмикають коло на 2-3 сек., записують криву гладкого тетануса.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: У протоколі вклеїти записи кривих одиничного скорочення, зубчастого тетануса, гладкого тетануса. У висновках відобразити механізми виникнення зубчастого та гладкого тетануса.

Робота 2. Динамометрія.

Піддослідного садять на стілець і пропонують йому витягнути руки вперед, максимально стиснути кистю динамометр. М'язову силу кожної руки визначають три рази.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: У протоколу

записати результати вимірів.

Контрольні питання:

1. Назвіть і дайте характеристику основним типам м'язів відповідно до особливостей їхньої будови і функції.
2. Де і в яких органах є скелетні і гладкі м'язи?
3. До яких м'язів треба віднести жувальні, мимічні?
4. Поодиноке скорочення, тетанус.
5. Чим відрізняється поодиноке скорочення від тетануса?

Література

1. Нормальна фізіологія /За ред. В.І.Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С. 27-33.
2. Физиология человека /Под ред. Г.И.Косицкого/. – М.: Медицина, 1985. – С. 45-50.
3. Посібник з нормальної фізіології /За ред. проф. В.Г.Шевчука, проф. Д.Г.Наливайка. – К.: Здоров'я, 1995. – С. 42-45.
4. Вільям Ф.Ганонг. Фізіологія людини. – Львів: БаК,2002.-С.45-57.
5. Физиология человека. Курс лекций. /Под ред. проф. Н.А.Агаджаняна. СПб.1998.- С.18-25.
6. Физиология человека. /Под ред. Р.Шмидта, Г.Тевса. М.:”Мир”,1996.-Т.1.- С.69-84.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 6 **ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ФІЗІОЛОГІЧНИХ** **ВЛАСТИВОСТЕЙ СКЕЛЕТНИХ І ГЛАДКИХ М'ЯЗІВ**

Науково-методичне обґрунтування теми:

Гладкі м'язи входять до складу внутрішніх органів. Завдяки скорочення вони забезпечують рухову (моторну) функцію цих органів (травний канал, сечостатева система, кровоносні судини тощо).

Знаючи механізми й закономірності функціонування гладеньких м'язів можливо зрозуміти механізми порушення судинного тону, рухової діяльності травного каналу тощо. Велика чутливість до хімічних речовин становить інтерес для клініцистів, тому що при багатьох патологічних станах застосовуються фармакологічні речовини, які змінюють скоротливість м'язів, тим самим поліпшується стан хворих.

Навчальні цілі:

Знати: Особливості зміни збудження гладеньких м'язів при його скороченні, особливості скорочення; механізм поєднання збудження із скороченням; механізм автоматії гладких м'язів; особливості скорочення і розслаблення.

Уміти: Намалювати схему, що пояснює зміни збудливості гладкого м'язу під час його збудження; скласти таблицю порівняльної характеристики фізіологічних властивостей скелетних і гладких м'язів.

Для роботи необхідні: міограф, стимулятор, подразнюючі електроди, кімограф, штатив, набір препаратувальних інструментів, лоток, розчин ацетилхоліну 1:5000, розчин адреналіну 1:1000, жаба.

Робота 1. Записати криві скорочення скелетних і гладких (шлунка) м'язів жаби.

Запис скорочення скелетного м'язу провести відповідно до попереднього заняття. Для реєстрації роботи гладкого м'язу вирізують кільце м'язу зі шлунка шириною 5 мм. Один кінець закріплюють на нерухомому гачку, другий на гачку, з'єднаному з важелем, який пише. Гачки одночасно є електродами. Збудливість гладких м'язів низька, тому для подразнення користуються сильним і тривало діючим струмом. Кімограф становлять на дуже малий хід.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: У протоколі вклеїти записи кривих скорочення гладких м'язів шлунка жаби. У висновках відобразити механізми скорочення гладких м'язів шлунка.

Завдання 2. Порівняти чутливість гладкого і скелетного м'язу жаби до хімічних речовин.

На нервово-м'язовий препарат жаби нанести 2-3 краплі трохи підігрітого розчину ацетилхоліну, відмітити наявність або відсутність реакції під час запису на стрічці кімографа. У другому досліді нанести 2-3 краплі розчину адреналіну, також відмітити наявність або відсутність реакції. Таким же чином провести дослід із гладким м'язом шлунку.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: У протоколі вклеїти записи кривих скорочення гладких м'язів шлунку жаби та скелетного м'язу жаби. Здобуті кімограми порівняти. У висновках порівняти чутливість гладкого та скелетного м'язу жаби до хімічних речовин. Знайти пояснення здобутим результатам.

Контрольні питання:

1. Чим відрізняються скорочення гладкого м'язу від скелетного?
2. Які фізіологічні особливості гладких м'язів?
3. Які особливості біопотенціалу гладких м'язів?

Література

1. Нормальна фізіологія /За ред. В.І.Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С.33-37.
2. Физиология человека /Под ред. Г.И.Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 45-56.
3. Общий курс физиологии человека и животных /Под ред. А.Д.Ноздрачева. – М.: Высш. школа, 1991. – Т.І, С.102-118.
4. Посібник з нормальної фізіології /За ред. проф. В.Г.Шевчука, проф. Д.Г.Наливайка. – К.: Здоров'я, 1995. – С. 42-47.
5. Вільям Ф.Ганонг. Фізіологія людини. - Львів: БаК, 2002. - С.58-67, 74-76.

6. Физиология человека. Курс лекций. Под ред. проф. Н.А. Агаджаняна.- СПб, 1998.- С.18, 26-27.

7. Физиология человека. /Под ред. Р.Шмидта, Г.Тевса. М.: "Мир", 1996.-Т.1.- С.85-87.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 7

ДОСЛІДЖЕННЯ ВЛАСТИВОСТЕЙ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗУ

Науково-методичне обґрунтування теми

Забезпечення кров'ю органів і тканин організму- умова їх нормальної діяльності. Це досягається завдяки системі кровообігу. Частота й ритмічність скорочення серця, послідовність і синхронність, сила і швидкість скорочення його відділів залежать від таких властивостей серцевого м'яза, як автоматія, збудливість, скоротливість.

Клітини серцевого м'яза, на відміну від скелетної мускулатури, що являє собою сукупність декількох структурних одиниць, виступають як єдине ціле. Ця особливість пояснюється тим, що клітини міокарду сполучені між собою вставними дисками й утворюють «синцитій». При збудженні міокарду потенціал дії розповсюджується відразу по всьому синцитію, що зумовлює одночасне скорочення всієї м'язової маси.

В різні фази потенціалу дії збудливість кардіоміоцитів при надходженні нових імпульсів різна. На початку потенціалу дії клітини цілком незбудливі – це період абсолютної рефрактерності (незбудливості). У цей час клітина не здатна відповідати на додатковий імпульс. В кінці потенціалу дії починається фаза відносної рефрактерності, під час якої нанесення надпорогового подразнення викликає повторне збудження клітини. При діастолі (фаза потенціалу спокою) збудливість кардіоміоцитів повністю відновлюється. Тривалий рефрактерний період перешкоджає виникненню хвилі деполяризації доти, доки не закінчиться попередня, а також порушенню чергування скорочення та розслаблення окремих відділів серця. Знання механізмів реалізації зазначених властивостей серцевого м'яз потрібне лікарю для нормалізації функцій серця у разі її порушення.

Навчальна мета

Знати: будову і функції системи кровообігу; фізіологічні властивості серцевого м'язу, що забезпечують функцію серця.

Уміти: встановити, чи нормальні фізіологічні властивості серцевого м'язу, які визначають частоту, ритм, швидкість і силу скорочення серця; схематично зобразити провідну систему серця.

Для роботи необхідні: кімограф, серфін, універсальний штатив, важіль Енгельмана, пробкова пластина, набір інструментів, вата, марля, фізіологічний розчин Рінгера, лігатура, жаба.

Робота 1. Зареєструвати скорочення серця жаби.

Жабу знерухомлюють, обережно розрізують грудочеревну порожнину,

розсікають перикард, оголюють серце і спостерігають за його роботою. Підраховують число серцевих скорочень за 1 хв, потім реєструють кардіограму. Для цього, захопивши верхівку серця серфіном, прикріпленим до важеля самописа, фіксують скорочення серця.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. Вклеїти до протоколу зареєстровану кардіограму або намалювати її, зазначивши на ній фази серцевого циклу. Виділити на кривій один повний серцевий цикл.

Робота 2. Вивчення ступеня автоматії різних відділів серця (дослід Станніуса).

Повторити дослід завдання I, потім накласти першу лігатуру Станніуса між венозним синусом і передсердям (ізолюючу). Зареєструвати роботу серця, одночасно підраховувати число серцевих скорочень за хвилину. Просунути нитку під аортами, накласти другу лігатуру Станніуса (подразнюючу) на межі між передсердям і шлуночком. Зафіксувати роботу серця, одночасно підрахувати число серцевих скорочень за хвилину. Якщо скорочення серця відновлюються без подразнюючої лігатури, записати на барабані кімографа ці скорочення і підрахувати їх кількість.

Накласти третю лігатуру на нижню третину шлуночка і відмітити стан верхівки серця. Щоб переконатись у тому, що властивість верхівки серця скорочуватись збереглася, її відрізають і кладуть на предметне скло з краплею розчину Рінгера. Подразнювати верхівку серця голкою, відмітити її реакцію.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. Вклеїти до протоколу кардіограму, зазначивши час накладання лігатур. У таблицю записати частоту скорочень відділів серця жаби у вихідному положенні та після накладання кожної з лігатур. У висновках вказати, в якому із відділів серця жаби розташований водій ритму.

Робота 3. Намалювати схему провідної системи серця і відмітити швидкість проведення збудження за типовими та атиповими волокнами передсердь і шлуночків.

Робота 5. Виявити рефрактерний період та шлуночкову екстрасистолу.

Жабу знерухомити без декапітації. Обережно розрізати на рівні передніх кінцівок грудочеревну порожнину, оголити серце. Верхівку серця закріпити серфіном, зареєструвати кардіограму. До серфіна прикріплений один із подразнюючих електродів. Другий електрод у вигляді петельки накласти на основу серця. Підібрати таку напругу, щоб серце у відповідь на подразнення реагувало, але жаба не здригалася. Короткочасне подразнення нанести під час систоли шлуночків.

Повторювати його декілька разів. За результатами подразнення спочатку спостерігати, а потім записати на барабані кімографа. Момент нанесення подразнення відмітити стрілкою.

На другому етапі роботи подразнювати шлуночок під час діастолі. Через 3-4 нормальні скорочення подразнення повторити. Записати результати.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. Вклеїти до протоколу кардіограму або намалювати її, зазначивши час нанесення позачергового подразнення. Показати екстрасистоли. У висновках відзначити як змінюється діяльність серця внаслідок позачергового скорочення.

Робота 4. Виявити характер відповіді серцевого м'язу на силу подразнення.

Зупинити серце в роботі накладенням 1-ї лігатури Станніуса. Потім вести запис на зупиненому барабані, повертаючи його рукою. Скорочення серця в такому разі фіксується на кімографі у вигляді вертикальної лінії. Визначити поріг подразнення і записувати скорочення серця у відповідь на зростаючу силу стимулу. Використовують 3-4 стимули різної напруги, враховуючи порогову величину.

Проаналізувати характер відповідей серцевого м'язу залежно від сили подразнення. Для правильного проведення досліду необхідно дотримуватись достатніх проміжків часу між окремими подразненнями (близько 30 сек).

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. Вклеїти до протоколу кардіограму або намалювати її, зазначивши час нанесення порогового і надпорогових подразнень.

Контрольні питання.

1. З яких волокон складається міокард?
2. У чому полягає механізм скорочення серцевого м'язу?
3. Відмінності серцевого м'язу від скелетного і гладкого.
4. Серцевий цикл і його характеристика.
5. Особливості біопотенціалів провідної системи і типового м'язу серця.
6. Автоматія серця, її механізм, значення.
7. Особливості розповсюдження збудження по серцю.
8. Абсолютна і відносна рефрактерність серцевого м'язу.
9. Значення рефракторного періоду для роботи серця.
10. Екстрасистола, її походження, види.
11. Закони скорочення серцевого м'язу.

Література

1. Нормальна фізіологія /За ред. В.І.Філімонова.- К.: Здоров'я, 1994.- С. 287-312.
2. Физиология человека. Г.И.Косицкий.- М.: Медицина, 1985. - С. 238-245.
3. Посібник з нормальної фізіології /За ред. проф. В.Г.Шевчука, проф. Д.Г.Наливайка.- К: Здоров'я, 1995.- С. 150-155.
4. Основы физиологии человека /Под ред. Б.И. Ткаченко.- СПб.: Международный фонд истории науки, 1994.- Т.1.- С. 260-261.
5. Вільям Ганонг. Фізіологія людини. – Львів: Бак, 2002.- С. 501- 503.
6. Физиология человека. Курс лекций /Под ред. проф. Н.А.Агаджаняна.- СПб,1998.- С. 208-214, 229.
7. Физиология человека / Под ред. Р.Шмидта, Г. Тевса.- М.:Мир, 1996.- Т 2, С. 454-465.

Загальна фізіологія центральної нервової системи

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 8

РЕФЛЕКС ЯК ОСНОВНА ФОРМА ДІЯЛЬНОСТІ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ. ДОСЛІДЖЕННЯ РОЛІ РЕЦЕПТОРІВ.

Науково-методичне обґрунтування теми.

Від стану центральної нервової системи залежить функціонування всіх органів і систем. Ось чому важливо знати основні закономірності в роботі центральної нервової системи, вивчати імпульсні потоки, які є носіями інформації. В теперішній час фізіологія центральної нервової системи (ЦНС) набула великого розвитку. Немає такого відділу мозку, про функцію нейронів, якого не було б одержано точних даних. Так ретельне вивчення ЦНС відіграло неабияку роль досліджень механізмів діяльності і інших систем організму. Порушення механізмів нервової регуляції призводить до порушення узгодженості функцій, дезадаптації організму. Тому, знання механізмів функціонування і закономірностей нервової регуляції має велике значення для лікарів. Розпочати треба з аналізу рефлекторної дуги і ролі її окремих ланок. Перша ланка рефлекторної дуги – рецептор. Інформація, яка поступає від рецепторів щелепно-ліцевої ділянки в сенсорні зони кори, забезпечує формування відчуття і уяви, тобто грають певну роль у пізнанні зовнішнього світу. Числені рецептори порожнини розподіляють на три групи: соматосенсорні (дотикові, теплові, холодкові і больові; хеморецептори (смакові) і пропріорецептори. Слизова оболонка часто травмується при стоматологічних захворювань, що відображається на її сенсорній функції.

Знання функцій ЦНС широко використовується лікарями будь-яких профілей для лікування хворого, для профілактики захворювань, для діагностики захворювань. Знаходить використання дослідження стану ЦНС у фізіології праці, спорту, космічній фізіології і т.і.

Навчальні цілі:

Знати: історію фізіології центральної нервової системи, науково-теоретичні передумови, що пояснюють функціонування ЦНС; основні принципи рефлекторної теорії І.П.Павлова, основні складові частини рефлекторної дуги, поняття “рефлекс”.

Уміти: описувати механізми рефлекторної регуляції функцій та роль ланок рефлекторної дуги як складових структур біологічної регуляції у забезпеченні пристосувальної реакції організму; викликати безумовні рефлекси і встановити час рефлексу; малювати схему рефлексу (соматичних, соматовисцеральних рефлекторних дуг); пояснювати механізми збудження рецепторів; виявляти властивості рецепторів: поріг чутливості, адаптацію рецепторів, специфічність рецепторів; пояснювати механізми кодування

інформації.

Для роботи необхідні: препарувальний набір інструментів, метроном, штатив, набір кислот (0,1%, 0,3%, 0,5%, 1%, розчини сірчаної кислоти), розчин Рінгера, склянка, нитки, розчин новокаїну, жабка.

Робота 1. Визначити рухові рефлекси на жабі.

Приготувати спінальну жабу, тобто жабу, у якої збережений тільки спинний мозок. Для цього вводять браншу ножиць за очні яблука і відрізують її верхню щелепу по лінії, що з'єднує куточки рота. За нижню щелепу жабу підвішують на гачок штатива.

Через 3-5 хв після декапітації, коли всі рефлекси відновлюються після тимчасового спінального шоку, визначають наявність захисних рухових рефлексів на подразнення шкіри лапок. Для цього: (1) пощипувати лапку пинцетом і слідкувати за захисною реакцією; (2) опустити дистальний відділ стопи однієї із задніх лапок жаби в чашечку з 0,5 % розчином сірчаної кислоти і також слідкувати за реакцією жаби. Після виникнення захисного рефлексу лапку жаби опустити у банку з водою, щоб змити кислоту зі шкіри. (3) Повторити дослід зі всіх 4-х лапок жаби. Після кожного дослід змивати кислоту зі шкіри.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: схематично зобразити дугу рефлексу.

У висновках: зробити аналіз рефлеторної дуги захисної реакції жаби.

Робота 2. Визначити рецептивне поле рефлексу.

Кожен рефлекс має своє рецептивне поле, тобто ділянку тіла, при подразненні якої цей рефлекс виникає. Характер відповідної реакції при подразненні рецептивного поля залежить не тільки від його місцезнаходження на тілі, але і від сили і тривалості подразнення.

У жабки видаляють головний мозок і одержують препарат спінальної жабки. Чекають 2-3 хвилини до зникнення явищ спінального шоку, підвішують жабку за нижню щелепу до крючка, закріпленого на штативі. Шматочок фільтрувального паперу змочують в 0,1% розчині сірчаної кислоти і пинцетом переносять на зовнішню поверхню шкіри гомілки нижньої лапки. Спостерігають згинальну реакцію відповідної кінцівки. Змивають кислоту, занурюючи в склянку з водою. Проводять подразнення тієї ж лапки 0,3%, а потім 0,5% розчинами кислоти. Вибирають ту концентрацію, при якій виявляється найбільш чіткий згинальний рефлекс. Папірець, змочений кислотою обраної концентрації, розміщують на боковій поверхні черева. Через деякий час спостерігають захисний рефлекс: жабка скидає подразник найближчою лапкою. Накладають папірець на зовнішню поверхню передньої лапки, на черевце, ближче до грудної частини, між передніми і задніми лапками.

При цьому кожен раз відмічають характер реакції, яка викликається подразником даного рецептивного поля. Інтервали між подразненнями повинні бути не менше 2-3 хв., після кожного подразнення жабку занурюють у склянку з водою і змивають залишки кислоти.

У другому досліді звертають увагу на залежність часу рефлексу від

сили подразника — проводять досліди з усіма розчинами (час фіксують ударами метронома або годинника з секундною стрілкою).

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: фіксувати в протоколи усі відповіді жаби на подразнення розчином кислоти її лапки, часу рефлексу.

У висновках: визначити, що для кодування інформації важливе значення має можливість розрізняти не тільки інтенсивність діючого подразника ще на рівні рецептора, але і просторово розподілених рецепторів. Декодування при цьому відбувається вже у нервових центрах.

Робота 3. Провести аналіз будови рефлекторної дуги.

Приготувати спінальну жабку і підвісити її за нижню щелепу на штативі. Занурити одну з лапок в 0,5% розчин сірчаної кислоти. Упевнитися в наявності рефлексу. Зробити круговий розріз шкіри нижче колінного суглоба і зняти шкірку із лапки. Знову подразнювати гомілку цієї лапки кислотою. Спостерігати.

Розрізати шкіру стегна другої задньої лапки тієї ж жабки і, знайшовши сідничний нерв, відпрепарувати його протяжністю 1,5-2 см. Підвести під нерв нитку, але не зав'язувати її. Викликати рефлекс згинання шляхом опущення кінцівок пальців цієї лапки в кислоту. Потім обережно підтягнути нерв за нитку і покласти під нього ватку, змочену новокаїном, щоб викликати блокаду проведення збудження у волокні сідничного нерва. Перевірити наявність рефлексу.

Перевірити наявність рефлекторних реакцій на передніх лапках. Зруйнувати спинний мозок і спостерігати зникнення всіх рефлексів.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: в записях результатів дослідження відмітити, чи зберігався у жаби руховий рефлекс при виключенні будь-якої ланки його дуги.

У висновках: на основі проведення спостережень зробити висновки про будову рефлекторної дуги і про роль кожної з її ланок.

Контрольні запитання:

1. Поняття "рефлекс".
2. Рецепторна зона рефлексу.
3. Рефлекторна дуга та її будова.
4. Час рефлексу. Від чого залежить тривалість часу рефлексу?
5. Яке значення має сила подразника для часу рефлексу?
6. Чому у відпоідь на подразнення шкіри кислотою у жаби виникає рефлекс згинання?
7. Чому зникає цей рефлекс після видалення з лапки шкіри, після блокади нерва новокаїном, після порушення спинного мозку?
8. Яке значення має зворотній зв'язок для регуляторної діяльності центральної нервової системи?
9. Класифікація рецепторів.
10. Функції рецепторів.
11. Властивості рецепторів.
12. Механізми збудження рецепторів.

13. Механізми кодування інформації рецепторами про якість, силу та тривалість дії подразника.
14. Як і чому зміняться параметри серії потенціалу дії, що генерує рецептор, при збільшенні сили подразника, якій діє на нього?
15. Як зміниться характер серії потенціалу дії, що генерує рецептор, якщо в ньому відбувається:
 - а) збільшення амплітуди генераторного потенціалу;
 - б) збільшення тривалості генераторного потенціалу;
16. Як і чому відбувається адаптація на рівні рецептора?

Література:

1. Мищенко В.П. Нормальная физиология (краткий курс лекций для студентов стоматологического факультета).-Полтава, 2004.-С.33-42.
2. Нормальна фізіологія / За ред. В.І.Філімонова.- К.: Здоров'я, 1994.- С.56-59, 80-87, 127-140, 442.
3. Физиология человека /Под ред. Г.И.Косицкого.- М.: Медицина, 1985. - С. 85-88, 108-111, 430-440.
4. Посібник з нормальної фізіології / За ред. проф. В.Г.Шевчука, проф. Д.Г.Наливайка. – К.: Здоров'я, 1995. – С. 48-58.
5. Основы физиологии человека / Под ред. Б.И. Ткаченко.- СПб.: Международный фонд истории науки, 1994.- Т.1.- С. 95 – 100, 107, Т.2.- С.56-78.
6. Физиология человека: Т.1. Пер.с англ. / Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. – М.: Мир, 1996. – С. 91, 197-206, 248, 277, 285, 305.
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. – Львів: БаК, 2002. – С. 110-125.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 9 **ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОВЕДЕННЯ ЗБУДЖЕННЯ НЕРВОВОМИ** **ВОЛОКНАМИ ТА ЧЕРЕЗ НЕРВОВО-М'ЯЗОВИЙ СИНАПС**

Наукове-методичне обґрунтування теми:

Лікарю часто доводиться спостерігати порушення проведення збудження нервовими волокнами і через нервово-м'язові синапси та цілеспрямовано впливати на ці процеси методами посилення або послаблення передачі імпульсів. Для цього треба знати механізми і закономірності проведення збудження. Нервове волокно – це аферентна або еферентна ланка рефлекторної дуги. При порушенні проведення нервового імпульсу по волокну зникає рефлекс. Різні нервові волокна мають неоднакову збудливість і різну швидкість проведення збудження. Це треба лікареві враховувати при призначенні дози лікарських засобів.

Навчальні цілі:

Знати: Механізми розвитку потенціалу спокою й потенціалу дії,

закономірності проведення нервового імпульсу в нервових волокнах та інтерпретацію їх параметрів; основні чинники, які визначають швидкість проведення збудження нервовими волокнами; механізми дії електричних імпульсів на мембранні потенціали нервових волокон; механізми хімічної передачі збудження через нервово-м'язовий синапс.

Уміти: Інтерпретувати причини порушення провідності, механізми блокади нервово-м'язового проведення збудження; схематично зобразити механізм проведення збудження немієлінізованими і мієлінізованими нервовими волокнами і через нервово-м'язовий синапс.

Для роботи необхідні: джерело струму, електроди, міограф, електрокімограф, розчин Рінгера, препарувальна дощечка, скляна пластинка, лігатури, жабка, розчин міорелаксанту, новокаїну.

Робота 1. Закон ізольованого проведення збудження по нервових волокнах.

Готують препарат нижніх кінцівок жаби з незнятою шкірою та із збереженням трьох нижніх хребців. Біля місця виходу із спинного мозку сідничного нерва кожне із трьох його волокон береться на лігатуру і відділяється від спинного мозку. По черзі подразнюють кожне волокно сідничного нерва слабким електричним струмом, спостерігаючи при цьому різні ефекти подразнення.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: вказати, які групи м'язів скорочуються при подразненні різних гілочок нерва.

У висновках: пояснить закон ізольованого проведення збудження волокнами нерва.

Робота 2. Закон двостороннього проведення збудження по нервових волокнах.

Готують лапку жаби і відпрепарований сідничний нерв так, щоб зберегти гілочки, які ідуть до чотириголового м'яза та литкового м'яза. Подразнюють електричним струмом нерв поблизу литкового м'яза і спостерігають скорочення як литкового, так і чотириголового м'яза.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: у протоколі дослідження зобразити криві потенціалів дії нервового волокна по обидва боки від дії подразника і відмітити, які м'язи скорочуються у відповідь.

У висновках: пояснить закон двостороннього проведення збудження волокнами нерва.

Робота 3. Закон фізіологічної цілісності нерва.

Покласти препарат на скляну пластинку. Нерв препарата подразнювати електричним струмом. Лапка жаби згинається. На нерв накласти лігатуру. Знову нерв подразнювати електричним струмом вище лігатури, м'яз не скорочується. Якщо прикласти електроди так, щоб лігатура була між електродами, лапка згинається. Повторити дослід, але замість лігатури використати ватний тампончик, змочений у розчині новокаїну.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: у протоколі вказати

результати досліджень та звернути увагу на різні відповіді.

У висновках: пояснить, чому не відбулося поширення імпульсу при використанні ватного тампонику з новокаїном.

Робота 4. Вивчити деякі особливості функціонування синапсів (здатність втомлення в синапсі і блокади нервово-м'язової передачі).

Приготувати нервово-м'язовий препарат, закріпити його в міографі. Нерв подразнювати електродами і на невеликій швидкості кімографа зробити запис. Потім шляхом мікроін'єкції або аплікації нанести на ділянку контакту сідничного нерва з литковим м'язом 2-3 краплі розчину міорелаксанту. Продовжити запис скорочень, подразнюючи нерв з інтервалами 10-20 сек. до розвитку повної блокади проведення збудження (відсутність скорочень м'язів при її непрямій стимуляції). Відмітити час, протягом якого розвинувся повний блок.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: у протоколі вказати результати прямого й непрямого подразнення м'яза жаби.

У висновках: пояснити, як міорелаксант діє на нервово-м'язовий синапс.

Контрольні запитання:

1. Структура нервового волокна.
2. Потенціал дії нервового волокна.
3. Властивості нервового волокна.
4. Закони проведення хвилі збудження по нервовому волокну.
5. Механізми і швидкість проведення збудження нервовими волокнами різних типів.
6. Механізми нервово-м'язової передачі збудження.
7. Блокада передачі збудження в синапсах.
8. Механізми зміни збудливості нервового волокна під впливом різних чинників.
9. У чому полягає закон фізіологічної безперервності нерва?
10. Чим можна пояснити відносно невтомлюваність нервового волокна у виникненні імпульсу?
11. Яка швидкість проходження імпульсу у волокон типа А α , А β , А γ , А δ , В, С?

Література:

1. Мищенко В.П. Нормальная физиология (краткий курс лекций для студентов стоматологического факультета).-Полтава, 2004.-С.12-14.
2. Нормальная физиология / За ред. В.И.Філімонова.- К.: Здоров'я, 1994.- С.21-26.
3. Физиология человека /Под ред. Г.И.Косицкого.- М.: Медицина, 1985. - С. 65-84.
4. Посібник з нормальної фізіології / За ред. проф. В.Г.Шевчука, проф. Д.Г.Наливайка. – К.: Здоров'я, 1995. – С. 31 - 41.
5. Основы физиологии человека / Под ред. Б.Н. Ткаченко.- СПб.: Международный фонд истории науки, 1994.- Т.1.- С. 95 – 100, 107.
6. Физиология человека: Т.1. Пер.с англ. / Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. – М.: Мир, 1996. – С. 9 – 52.
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. – Львів: БаК, 2002. – С.51-54.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 10 ВЛАСТИВОСТІ НЕРВОВИХ ЦЕНТРІВ (ЧАСОВА І ПРОСТОРОВА СУМАЦІЯ ЗБУДЖЕННЯ, ЦЕНТРАЛЬНЕ ГАЛЬМУВАННЯ)

Науково-методичне обґрунтування теми.

Знання механізмів проведення збудження через синапс пояснює, як поширюється збудження по ЦНС. Збудження в ЦНС пов'язане з розвитком у нейроні тимчасової деполяризації і має свої особливості. Властивості синапса: однобічне проведення хвилі збудження, синаптична затримка, низька лабільність, висока вибіркова чутливість до хімічних речовин, втомлюваність, сумація збуджень. Гальмування відіграє важливу роль у діяльності ЦНС, а саме: у координації рефлексів; у поведінці людини і тварин; у регуляції діяльності внутрішніх органів і систем; у здійсненні захисної функції нервових клітин. Пресинаптичне гальмування пригнічує в ЦНС несуттєві аферентні сигнали, звільняючи від несуттєвої інформації, а в патологічному стані захищає мозок від зайвої аферентації, зокрема больової. Також воно впливає на низхідні провідникові шляхи спинного мозку. У вищих відділах мозку, а саме в кірковій речовині великого мозку, домінує постсинаптичне гальмування. За рахунок постсинаптичного гальмування узгоджується діяльність антогоністичних центрів, обмежується частота розрядів мотонейронів спинного мозку (зворотне гальмування) і запобігає збудженню мотонейронів.

У клінічній практиці за допомогою різних фармакологічних препаратів можливо впливати на процеси центрального гальмування. Ці знання мають значення в клінічній практиці: за допомогою різних фармакологічних препаратів цілеспрямовано і вибірково впливають на відповідні нервові центри, що пов'язано зі структурами цих хімічних речовин, які можуть бути спорідненими з відповідними медіаторами нервових центрів. Знання закономірності розвитку збудження, післядія збудження дають можливість зрозуміти організації пам'яті, навчання, тонус посмугованих і непосмугованих м'язових волокон, стінок кровоносних судин і ін.

Навчальні цілі:

Знати: Механізми передачі інформації в синапсах центральної нервової системи, роль нейромедіаторів, нейромодуляторів; механізми розвитку збудження, їх сумації та роль цих процесів у інтегративній функції центральної нервової системи; особливості передачі збудження через центральні синапси; : Механізми розвитку різних видів гальмування, роль цих процесів в інтегративній функції центральної нервової системи

Уміти: схематично зобразити механізми передачі збудження через центральний синапс, а також механізми послідовної та одночасної сумації ЗПСП; Схематично зобразити механізми розвитку постсинаптичного та пресинаптичного гальмування, а також нейрональні механізми розвитку зворотного гальмування.

Для роботи необхідні: стимулятор, препарувальна дошка, препарувальний набір, електроди, кімограф, метроном, серветка, жабка, 0,5% розчин сірчаної кислоти, метроном, поварена сіль, жабка.

Робота 1. Часова (послідовна) сумація збудження

Дослід проводять на таламічній жабці, для чого відрізають жабці голову поза очима, а потім кладуть на операційний столик. На одній із задніх лапок закріплюють електроди, з'єднані із стимулятором. Електродами можуть служити кінці дротів, які відходять від стимулятора, їх обмотують вище і нижче колінного суглоба на відстані не менше 0,5 см один від одного. Знаходять порогову силу подразника. Потім спостерігають реакцію при подразненні з частотою 1 Гц, 20 Гц не змінюючи сили подразнення.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: описати результати дослідження, звернути увагу на зміну сили рефлексу при наданні частих подразнень

У висновках: пояснити механізм послідовної сумації.

Робота 2. Просторова (одночасна) сумація збудження

Таламічну жабку підвішують за нижню щелепу на гачок, на гачок надівають пробку (щоб жаба не зірвалась при роботі) і залишають до припинення руху. Просторову сумацію можна спостерігати на рефлексі згинання. Для цього кінчики пальців задньої лапки жабки опускають в кислоту порогової концентрації і визначають час рефлексу, порахувавши кількість секунд від початку занурення пальців у кислоту до моменту осмикування. Потім, помивши лапку в склянці з водопровідною водою, визначають час при зануренні в кислоту ступні.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: описати, як змінюється сила рефлексу у разі збільшення числа подразнених рецепторів його рефлексогенної зони.

У висновках: пояснити механізм просторової сумації

Робота 3. Сеченівське гальмування

Оголяють головний мозок жабки і поперечним розтином у ділянці зорових бугрів відділяють великі півкулі. Після підсушування місця розрізу визначають час рефлексу, користуючись 0,5% розчином кислоти. Роблять 5 вимірів і виводять середнє значення часу рефлексу. Після визначення часу рефлексу знову підсушують місце розрізу і накладають на зорові бугри кристали повареної солі. Через 1-2 хвилини знову визначають час рефлексу. Дані заносять у таблицю на основі 5-х вимірів. Упевнившись у тому, що подразнення зорових бугрів викликає гальмування рухового рефлексу, промивають поверхню мозку розчином Рінгера і через 5 хвилин знову визначають час рефлексу, переконуються, що він повернувся до початкових показників.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: звернути увагу на тривалість згинального спінального рефлексу у таламічній жаби до і після, а також після його видалення.

У висновках: намалювати схему, що пояснює гальмування спінальних нейронів при збудження таламуса за допомогою натрію хлориду, пояснити механізм сеченовського гальмування.

Робота 4. Взаємне гальмування рефлексів

Дослід проводиться на спінальній жабі. Визначають час рефлексу пр зануренні лапки жаби в 0,5% розчин сірчаної кислоти. Потім знову визначають час цього рефлексу, але за одночасного механічного подразнення (стиснення пінцетом другої лапки). Це гальмування виникає внаслідок сильного подразнення рецептивних полів двох рефлексів.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: оформити результати.

У висновках: пояснити, чому внаслідок сильного подразнення рецептивних полів двох рефлексів виникає гальмування згинального рефлексу.

Контрольні питання:

1. Нейрон. Основні властивості і функції нейронів.
2. Особливості будови і класифікації синапсів.
3. Функціональні особливості хімічних синапсів, електричних синапсів.
4. Збуджуючі медіатори.
5. Визначення нервового центру, його відділів.
6. Механізм передачі збудження в нервових центрах.
- 7.Збуджуючий постсинаптичний потенціал. Іонні механізми ЗПСП.
- 8.Чим пояснити одnobічне і сповільнене проведення збудження у синапсах?
9. Чим пояснити стомлюваність нервових центрів?
10. Часова (послідовна) сумація збудження.
11. Просторова (одночасна) сумація збудження.
12. Трансформація ритму збудження (понижуючого і підвищуючого типу).
13. Післядія збудження, його значення.
14. Яке значення має чутливість нервових центрів до нестачі кисню та хімічних речовин?
15. Гальмівні нейрони і їхні функції. Гальмівні медіатори.
16. Основні види центрального гальмування. Синапси гальмівної дії.
17. Механізми розвитку пресинаптичного гальмування .
18. Механізми розвитку постсинаптичного гальмування.
19. Що таке гальмівний постсинаптичний потенціал (ГПСП)?

Література:

1. Мищенко В.П. Нормальная физиология (краткий курс лекций для студентов стоматологического факультета).-Полтава, 2004.-С. 15-17.
2. Нормальна фізіологія / За ред. В.І.Філімонова.- К.: Здоров'я, 1994.- С.38-69.
3. Физиология человека /Под ред. Г.И.Косицкого.- М.: Медицина, 1985. - С. 88-111.
4. Посібник з нормальної фізіології / За ред. проф. В.Г.Шевчука, проф. Д.Г.Наливайка. – К.: Здоров'я, 1995. – С. 59-69.

5. Основы физиологии человека / Под ред. Б.И. Ткаченко.- СПб.: Международный фонд истории науки, 1994.- Т.1.- С. 100- 114.
6. Физиология человека.- Т.1: Пер.с англ. / Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. – М.: Мир, 1996. – С. 51-67.
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. – Львів: БаК, 2002. – С.77-109.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 11

ДОСЛІДЖЕННЯ КООРДИНАЦІЙНИХ МЕХАНІЗМІВ РЕФЛЕКТОРНИХ ПРОЦЕСІВ

Науково-методичне обґрунтування теми.

У стоматологічній практиці ми можемо спостерігати окремі механізми координації рефлекторної діяльності на прикладі роботи рецепторних утворень слизової порожнини рота.

Аферентація із рецепторних утворень слизової порожнини рота і зубів формує висхідний вплив на різні відділи нервової системи. Це обумовлене наявністю тісних анатомо-фізіологічних взаємодій центральних утворень трійчастого нерва, який іннервує органи і тканини порожнини рота.

При захворюванні зубів та інших органів щелепно-лицевої ділянки аферентна імпульсація значно підвищується, що призводить до генералізованого поширення збудження. Ірадіація збудження за дуже сильного зубного болю (наприклад, при пульпітах), призводить до того, що людина не має можливості його локалізувати, тобто показати хворий зуб.

За наявних стоматологічних захворювань тривалий больовий синдром може створювати центр домінантного збудження у відповідних нервових центрах. У цих умовах будь-які сторонні збудники (дотик, яскраве світло, різкий звук) посилюють біль.

Як відомо, при захворюваннях різних органів можливі больові відчуття в ділянках, значно відділених від патологічного осередку, або розвиток в цих зонах підвищеної чутливості. Окремі ділянки шкіри і слизової оболонки, відповідні тому чи іншому органу, відомі як зони Захар'їна-Геда. Біль у зонах, розташованих на обличчі, може виникнути внаслідок захворювання зубів (пульпіти, періодонтити) і внаслідок патології внутрішніх органів за рахунок ірадіації збудження віддалених від ураженого органа по волокнах блукаючого і діафрагмального нервів.

При соматичній патології локалізація зон у ділянках обличчя і голови звичайно менш суворя у порівнянні з одонтогенними болями, що мають точні межі і точки із максимальною визначеністю больового синдрому.

Навчальні цілі:

Знати: принципи координації рефлексів за участю відповідних нейронних ланцюгів у забезпеченні пристосувальної реакції організму;

механізми ірадіації, оклюзії, конвергенції, дивергенції, доміанти.

Уміти: схематично зобразити будову різних видів нейронних ланцюгів ЦНС; малювати схему, що пояснює нейрональні механізми розвитку поєднаного гальмування в центрах-антогоністах; схематично зобразити нейрональні механізми посилення і подовження в ЦНС біологічно значущих аферентних нервових сигналів.

Для роботи необхідно: препарувальний набір інструментів, штатив, шприци, розчин стрихніну 1:1000, скляний ковпак, жаба.

Робота 1. Іррадіація збудження в центральній нервовій системі.

Дослід ведеться на спінальній жабі. Для подразнення застосовують хімічний або механічний подразник. Подразнюють лапку спінальній жабі пощипуванням за допомогою пінцета або розчину сірчаної кислоти так, щоб вона відсмикувала тільки одну лапку (слабкий збудник). Потім збільшити силу збудника. Порівняти відповідні реакції. Зробити висновок.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: відмітити різницю у відповіді жаби при збільшенні сили подразнення.

У висновках: пояснити механізм зміни відповідної реакції.

Робота 2. Дія стрихніну на процес іррадіації збудження у центральній нервовій системі (дифузна іррадіація)

Жабі шприцем уводять у лімфатичний мішок 0,5 мл розчину стрихніну в розведенні 1:1000. Поміщають під скляний ковпак і починають спостерігати за зміною рефлекторної діяльності. Для цього через кожні 1-2 хвилини перевіряють у неї захисний рефлекс згинання, рефлекс перевертання, стрибки, пози і відмічають зміни дихання. Описують отримані результати, аналізують і роблять висновки.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: описати характер рухової реакції жаби, що спостерігалася після введення їй 0,1 % розчину стрихніну.

У висновках: пояснить механізм дії стрихніну, роль гальмування в ЦНС під час природної рефлекторної діяльності організму.

Контрольні питання:

1. Взаємодія між процесам збудження і гальмування як основа координації рефлексів.
2. Іррадіація (елективна, дифузна).
3. Конвергенція.
4. Домінанта. Властивості доміанти.
5. Принцип зворотної аферентації.
6. Принцип “кінцевого шляху”.
7. Синергічні й антагоністичні рефлекси.

Література

1. Физиология человека /Под ред. Г.И.Косицкого.- М.: Медицина, 1985. - С. 102-108,110.

2. Нормальна фізіологія /В.І.Філімонов, Д.Г.Наливайко, В.С.Райцес, В.Г.Шевчук/
За ред. В.І.Філімонова.- К.: Здоров'я, 1994.- С.63-68.
3. Основи физиологии человека / Под ред. Б.И. Ткаченко.- СПб.: Международный фонд истории науки, 1994.- Т.1.- С. 114-116.
4. Физиология человека: Т.1. Пер.с англ. / Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. – М.: Мир, 1996. – С. 51-67.
Посібник з нормальної фізіології / За ред. проф. В.Г.Шевчука, проф. Д.Г.Наливайка. – К.: Здоров'я, 1995. – С. 59-69.

Тестові питання для самоконтролю

1. Де в нервовій клітині виникає потенціал дії?
 - А. Аксонний горбок.
 - В. Перехват Ранв'є.
 - С. Пресинаптична мембрана.
 - Д. Постсинаптична мембрана.
2. Стимуляція яких рецепторів може бути застосована при атонії жувальних м'язів?
 - А. Гістамінорецепторів.
 - В. Альфа-адренорецепторів.
 - С. Бета-адренорецепторів.
 - Д. Н-холінорецепторів.
 - Е. М-холінорецепторів.
3. При дослідженні збудливості лицевого нерва у пацієнта 42 років виявлено значне її зниження. Які зміни параметрів збудливості дали можливість визначити зміни функціонального стану нерва?
 - А. Зменшення реобазис.
 - В. Збільшення хронаксії.
 - С. Зменшення корисного часу.
 - Д. Підвищення лабільності.
 - Е. Прискорення акомодації.
4. Які рецептори ротової порожнини приймають участь у сенсорному насиченні?
 - А. Теплові, тактильні, больові.
 - В. Смакові, больові.
 - С. Тактильні, смакові, температурні.
 - Д. Температурні холододові, теплові, смакові.
 - Е. Тактильні, смакові.
5. Фаза абсолютної рефрактерності в міокарді триває під час наступних фаз потенціалу дії:
 - А. Фази швидкої початкової реполяризації.
 - В. Фази плато.
 - С. Овершута.
 - Д. Фази швидкої деполіаризації.
 - Е. Всіх вказаних фаз.
6. Закон Старлінга встановлює залежність сили скорочення міокарду від:
 - А. Об'єму передсердь.
 - В. Тиску в аорті.
 - С. Тонусу симпатичної нервової системи.
 - Д. Ступеня розтягнення м'язових волокон.
 - Е. Тонусу парасимпатичної нервової системи.
7. Структурними компонентами нервово-м'язової передачі є:
 - А. Дендрит – синаптична щілина – сарколема.
 - В. Синаптична щілина – саркомер – мотонейрон.

- С. Аксон-сарколема – саркомер.
 Д. Сарколема - синаптична щілина – саркомер.
 Е. Аксон – синаптична щілина – сарколема.
8. Яке ствердження відносно м'язів невірне?
 А. Скелетний м'яз райдужної оболонки ока змінює діаметр зіниці.
 В. Серцевий м'яз здійснює нагнетальну функцію.
 С. Скелетні м'язи забезпечують рух кінцівок і тулуба.
 Д. Гладенькі м'язи забезпечують моторику кишковника.
 Е. Гладенькі м'язи забезпечують роботу сфінктерів.
9. Під впливом хімічної речовини в експерименті зменшилась проникливість нервового волокна для іонів натрію. Як зміниться амплітуда ПД та швидкість розповсюдження ПД по нервовому волокну?
 А. Амплітуда підвищується, швидкість підвищується.
 В. Амплітуда знижується, швидкість підвищується.
 С. Амплітуда знижується, швидкість знижується.
 Д. Амплітуда підвищується, швидкість знижується.
 Е. Жодна з відповідей невірна.
10. В експерименті реєстрували ПС і ПД при блокаді натрієвих каналів. Які результати були отримані?
 А. ПС зменшиться, ПД не зміниться.
 В. ПС підвищиться, тривалість ПД збільшиться.
 С. ПС підвищиться, ПД не зміниться.
 Д. ПС підвищиться, ПД не реєструється.
 Е. ПС не змінюється, ПД не реєструється.
11. До лікаря-стоматолога звернувся хворий зі скаргами на виражений зубний біль, який поширюється на верхню та нижню щелепи. Точну локалізацію болю пацієнт вказати не може. Яким явищем пояснюється розповсюдження болю у пацієнта?
 А. Конвергенція.
 В. Утворення зворотного зв'язку.
 С. Гальмування.
 Д. Розгальмовування.
 Е. Дивергенція.
12. В сучасній стоматологічній практиці широко використовуються місцеві анестетики. Дія цих фармацевтичних препаратів блокує генерацію і проведення імпульсів:
 А. В центральних нейронах.
 В. У спинному мозку.
 С. У корі головного мозку.
 Д. У больових волокнах.
 Е. У гіпоталамо-гіпофізарній системі.
13. Як змінюється лабільність м'язів та величина мембранного потенціалу під час старіння?
 А. Не змінюється.

- В. Лабільність м'язів збільшується, а величина мембранного потенціалу зменшується.
- С. Лабільність м'язів зменшується, а величина мембранного потенціалу зростає.
- Д. Лабільність м'язів зменшується, а величина мембранного потенціалу не змінюється.
- Е. Зменшується.
14. Відомо, що для скоротливих кардіоміоцитів характерним є велика тривалість періоду абсолютної рефрактерності, що запобігає формуванню в них гладкого тетануса. Чим зумовлена така тривалість фази абсолютної рефрактерності?
- А. Інактивація Na^{+-} каналів.
- В. Інактивація K^{+} - каналів.
- С. Інактивація Ca^{2+} - каналів.
- Д. Активація K^{+} - каналів.
- Е. Активація Na^{+} - каналів.
15. Згідно закону силових відношень:
- А. Чим сильніше подразнення, тим сильніше реакція відповіді тканин (до відомих меж).
- В. Підпорогові подразники не викликають реакції відповіді тканин, порогові – максимальну реакцію відповіді.
- С. Супермаксимальні подразники викликають максимальну реакцію відповіді.
- Д. Чим сильніше подразнення, тим слабше реакція відповіді.
- Е. Чим сильніше подразнення, тим сильніше (без обмежень) реакція відповіді тканин.
16. Вираз “мембрана клітини поляризована” означає:
- А. Внутрішня і зовнішня поверхня мембрани має однаковий електричний заряд.
- В. Внутрішня і зовнішня поверхня мембрани не має електричного заряду.
- С. Внутрішня і зовнішня поверхня мембрани має різний електричний заряд.
- Д. Внутрішня поверхня мембрани має “+” заряд, зовнішня “-”.
- Е. Внутрішня поверхня мембрани має “-” заряд, зовнішня має “+” заряд.
17. Потенціал дії – це:
- А. Зміна трансмембранної різниці потенціалів після будь-якої дії подразника.
- В. Процес зміни трансмембранної різниці потенціалів при дії підпорогового подразника.
- С. Короточасні високоамплітудні зміни МП, які виникають після дії порогового подразника (під час збудження).
- Д. Різниця потенціалів зовнішньої і внутрішньої поверхонь мембрани в стані спокою.

- Е. Процес зміни трансмембранної різниці потенціалів, протікаючий по певним для даної тканини законам, навіть після припинення дії порогових і надпорогових подразників.
18. Збудливість тканини під час піка потенціала дії:
- А. Збільшиться (стадія супернормальної збудливості).
 - В. Зникне (стадія абсолютної рефрактерності).
 - С. Відновлюється (стадія відносної рефрактерності).
 - Д. Знизиться (стадія субнормальної збудливості).
 - Е. Залишиться без змін.
19. Функція кальцію в скелетному м'язовому волокні:
- А. Взаємодія з тропоніном.
 - В. Взаємодія з актином.
 - С. Стимуляція структурних конформацій субодиниць актину.
 - Д. Стимуляція структурних конформацій міозину.
 - Е. Стимуляція конформацій, що призводить до взаємного зміщення актину і міозину.
20. Що таке локальна відповідь?
- А. Деполяризація, що виникає на надпорогове подразнення і є видом збудження, яке поширюється.
 - В. Деполяризація, що виникає на надпорогове подразнення і є видом місцевого збудження.
 - С. Деполяризація, що виникає на допорогове подразнення і є видом збудження, яке поширюється.
 - Д. Деполяризація, що виникає на порогове подразнення і є видом місцевого збудження.
 - Е. Деполяризація, що виникає на допорогове подразнення і є видом місцевого збудження.
21. Швидкість проведення збудження по передсердям:
- А. 0,3-0,9 м/с.
 - В. 1,0-1,5 м/с.
 - С. 0,8-1,0 м/с.
 - Д. 0,02 м/с.
 - Е. 2,0-4,0 м/с.
22. Які зміни мембранного потенціалу виникнуть при збільшенні зовнішньоклітинної концентрації іонів калію до внутрішньоклітинного рівня?
- А. Зменшується.
 - В. Збільшується.
 - С. Не змінюється.
 - Д. Потенціал зникає.
 - Е. Зменшується, а потім збільшується.
23. Як зміниться збудливість нервової клітини при деполяризації?
- А. Зменшиться.
 - В. Збільшиться.
 - С. Не зміниться.

- Д. Збільшиться, а потім зменшиться.
Е. Зменшиться, а потім збільшиться.
24. Принцип електрознечулення, який широко застосовується в стоматології, полягає:
- А. У попередженні деполяризації мембран нервових клітин.
 - В. У порушенні цілісності нерва.
 - С. У зниженні проникності клітинних мембран для іонів K^+ .
 - Д. У зниженні збудливості нервової тканини.
 - Е. У підвищенні проникливості клітинних мембран для іонів Ca^{2+} .
25. Явище гальванізму в стоматології пов'язане з:
- А. Виникненням патологічного процесу в ротовій порожнині.
 - В. Підвищенням електропровідності слизової оболонки рота.
 - С. Великою гідрофільністю тканин.
 - Д. Використанням різнойменних металів при протезуванні та пломбуванні зубів.
 - Е. Реакцією зубів на електричне подразнення.
26. Реакція зуба на електричне подразнення дозволяє виявити специфічну картину змін його електрозбудливості при різноманітних патологічних процесах. Встановлено, що здорові зуби:
- А. Мають різну збудливість.
 - В. Реагують на одну й ту саму силу струма по-різному.
 - С. Незалежно від групової належності мають однакову збудливість.
 - Д. Не реагують на електричне подразнення.
27. При фіксації в порожнині рота металічних пломб та коронок в слині визначається достовірне збільшення іонів металів: хрому, нікелю, марганцю. Один з механізмів їхнього токсичного впливу пов'язаний з:
- А. Порушенням фільтрації.
 - В. Пошкодженням клітинної мембрани.
 - С. Підвищенням активності іонних струмів.
 - Д. Підвищенням проникності для іонів Cl^- .
 - Е. Зниженням проникності клітинних мембран для іонів Ca^{2+} .
28. Фаза повільної реполяризації ("плато") потенціалу дії кардіоміоцитів обумовлена:
- А. Активацією повільних кальцієвих каналів.
 - В. Активацією швидких кальцієвих каналів.
 - С. Активацією каналів для іонів хлору.
 - Д. Активацією кальцій-залежних калійових каналів.
 - Е. Кальцій-натрієвим сопряженим транспортом.
29. До лікаря-стоматолога звернувся пацієнт зі скаргами на появу болей у жувальних м'язах. Які дослідження Ви рекомендуєте для визначення сили жувальних м'язів?
- А. Спірометрія.
 - В. Велоергометрія.
 - С. Гнатодинамометрія.
 - Д. Електрогастрографія.

- Е. Мастикациографія.
30. Робота лікаря-стоматолога часто супроводжується тривалим перебуванням у вимушеному становищі. Який вид роботи при цьому здійснюють м'язи тіла?
- А. Динамічну.
 - В. Ізотонічну.
 - С. Зовнішню.
 - Д. Фізичну.
 - Е. Статичну.
31. Які процеси стануть наявними у жувальних м'язах у пацієнта, який тривалий час знаходився в стоматологічному кріслі з відкритим ротом?
- А. Гіпертрофія м'язів.
 - В. Стомлення м'язів.
 - С. Збудження м'язів.
 - Д. Розслаблення м'язів.
 - Е. Парез м'язів.
32. Зубчастий тетанус – це м'язове скорочення:
- А. При серії подразнень з інтервалом між ними більшим часу одиночного скорочення, але меншим часу розслаблення.
 - В. При одиночному подразненні.
 - С. При серії подразнень з інтервалом між ними більшим часу одиночного скорочення і розслаблення м'яза.
 - Д. При серії подразнень з інтервалом між ними меншим часу одиночного скорочення, але більшим латентного періода.
 - Е. При серії подразнень з інтервалом між ними.

Правильні відповіді

N - відпов	N - відпов	N - відпов	N - відпов
1) - А	9) - С	17) - С	25) - Д
2) - Е	10) - Е	18) - В	26) - С
3) - В	11) - Е	19) - Е	27) - Е
4) - С	12) - Д	20) - Е	28) - А
5) - Е	13) - С	21) - С	29) - С
6) - Д	14) - А	22) - Д	30) - Е
7) - Е	15) - А	23) - В	31) - В
8) - А	16) - Е	24) - А	32) - А

З М І С Т

	стор.
Глава 1. Загальні властивості збудливих тканин	4
Глава 2. Біоелектричні явища. Мембранний потенціал спокою (МПС). Потенціал дії (ПД)	9
Глава 3. Фізіологічні особливості і закони функціонування м'язової тканини	15
3.1. Властивості скелетних м'язів	15
3.2. Фізіологічні особливості гладких м'язів	24
3.3. Фізіологічні властивості міокарда	27
Глава 4. Загальна фізіологія центральної нервової системи	35
4.1. Загальні принципи діяльності нервової системи.....	39
4.1.1. Нейрон. Рефлекс.....	39
4.1.2. Рецептори та їх властивості	44
4.1.3. Проведення нервового імпульсу по нервових волокнах	47
4.2. Властивості нервових центрів	50
4.2.1. Синапси	50
4.2.2. Збудження в ЦНС.....	51
4.2.3. Гальмування в ЦНС.....	53
4.2.4. Координація рефлекторної діяльності	55
Лабораторні заняття	57
Робота № 1. Методи вивчення фізіологічних особливостей збудливих тканин	57
Робота № 2. Закони подразнення тканин.....	59
Робота № 3. Біоелектричні явища. Потенціали спокою і дії	61
Робота № 4. Функціональне дослідження біоелектричних явищ у скелетних м'язах (електроміографія)	63
Робота № 5. Фізіологічні особливості роботи скелетних м'язів	70
Робота № 6. Порівняльна характеристика фізіологічних властивостей скелетних і гладких м'язів	71

Робота № 7. Фізіологічні властивості серцевого м'яза	73
Загальна фізіологія центральної нервової системи.....	76
Робота № 8. Рефлекс як основна форма діяльності ЦНС. Дослідження ролі рецепторів	76
Робота № 9. Дослідження проведення збудження нервовими волокнами та через нервово-м'язовий синапс.....	79
Робота № 10. Властивості нервових центрів (часова і просторова сумація збудження, центральне гальмування.....	82
Робота № 11. Дослідження координаційних рефлексорних процесів	85
Тестові питання для самоконтролю	88
№ правильних відповідей	94