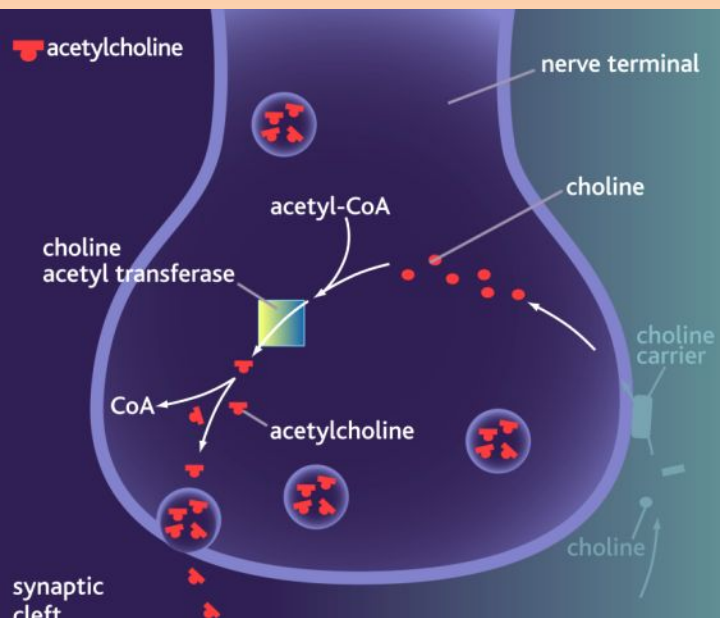


# Физиология ЦНС

Курс лекций для студентов-психологов (дневн. отд., МГУ)

*Лектор: проф. Дубынин В.А.*



Лекция 5. Ацетилхолин (Ацх), его синтез. Никотиновые и мускариновые рецепторы, их антагонисты. Нервно-мышечный синапс. Роль Ацх в ВНС и ЦНС. Никотиновая зависимость. Ацх-эстераза и ее блокаторы.

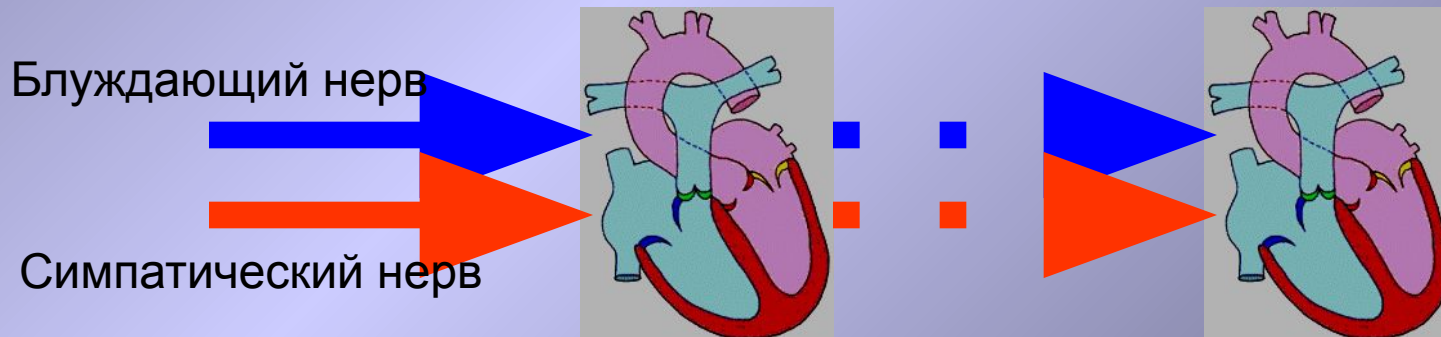
# СИНАПС

Представление о синапсе сформулировано Чарльзом Шеррингтоном (Ch. Sherrington) в 1897 г. на основе изучения нервно-мышечных контактов.

## АЦЕТИЛХОЛИН (Ацх)

Первый открытый медиатор; в ходе изучения эффектов Ацх Отто Лёви (O. Löwi) сформулировал идею химического синапса (1921 г.).

Суть опытов О. Лёви: жидкость, окружавшая изолированное сердце при раздражении блуждающего либо симпатического нерва, действует на другое изолированное сердце (в жидкости – факторы, тормозящие либо усиливающие сердцебиения, т.е. ацетилхолин и норадреналин).

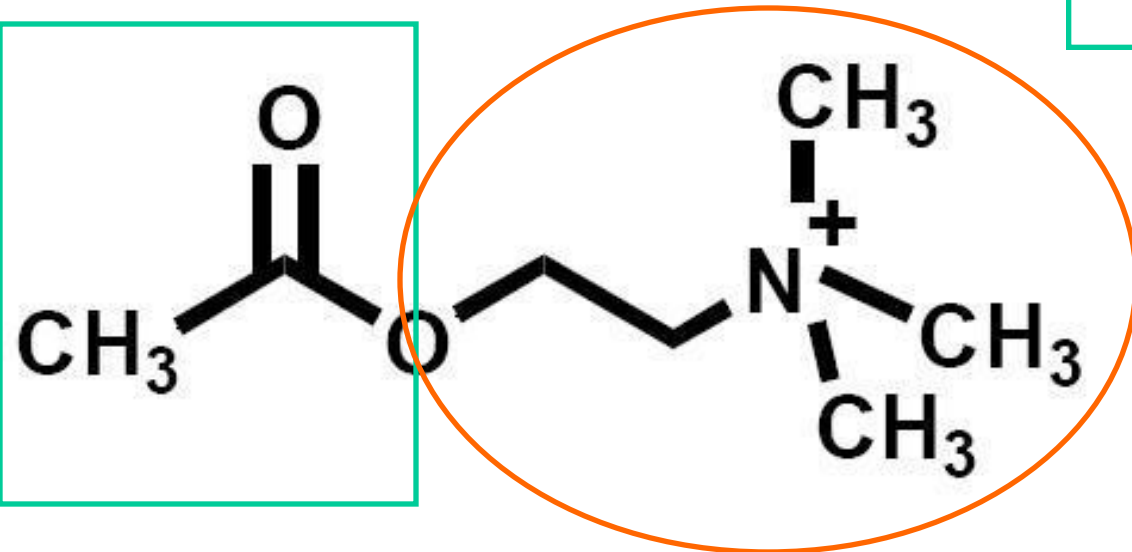


# АЦЕТИЛХОЛИН

Сначала была доказана его роль в работе ВНС (вегетативной нервной системы), затем – нервно-мышечных синапсов, позже – ЦНС (центральной нервной системы).

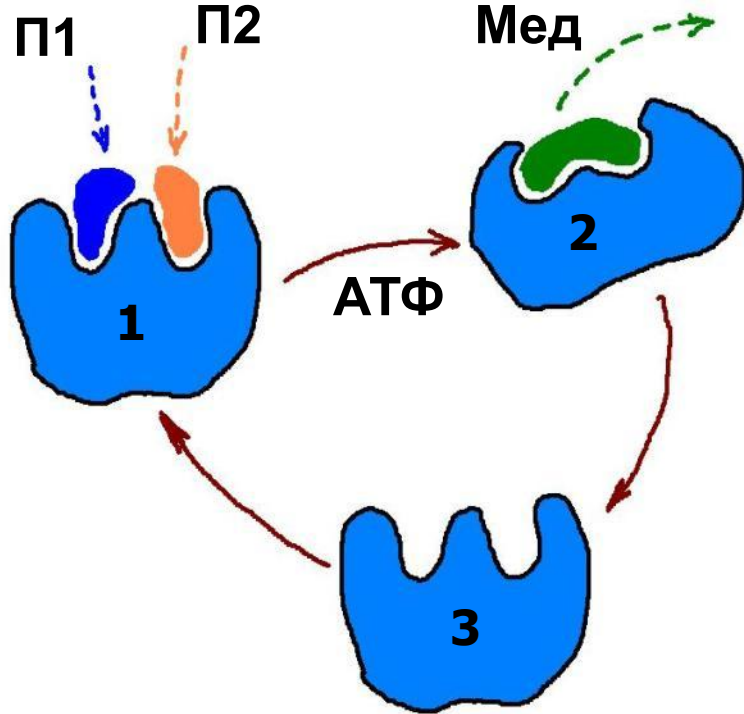
В 1936 г. Отто Лёви и Генри Дейл (H. Dale) получили Ноб. Пр. за «открытие химического механизма синаптической передачи».

## Какой он – АЦЕТИЛХОЛИН ?



«Ацетил» – остаток уксусной кислоты  $\text{CH}_3\text{-COOH}$

«Холин» – атом азота N, с которым соединены три группы  $\text{-CH}_3$  и одна группа этилового спирта  $\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-OH}$



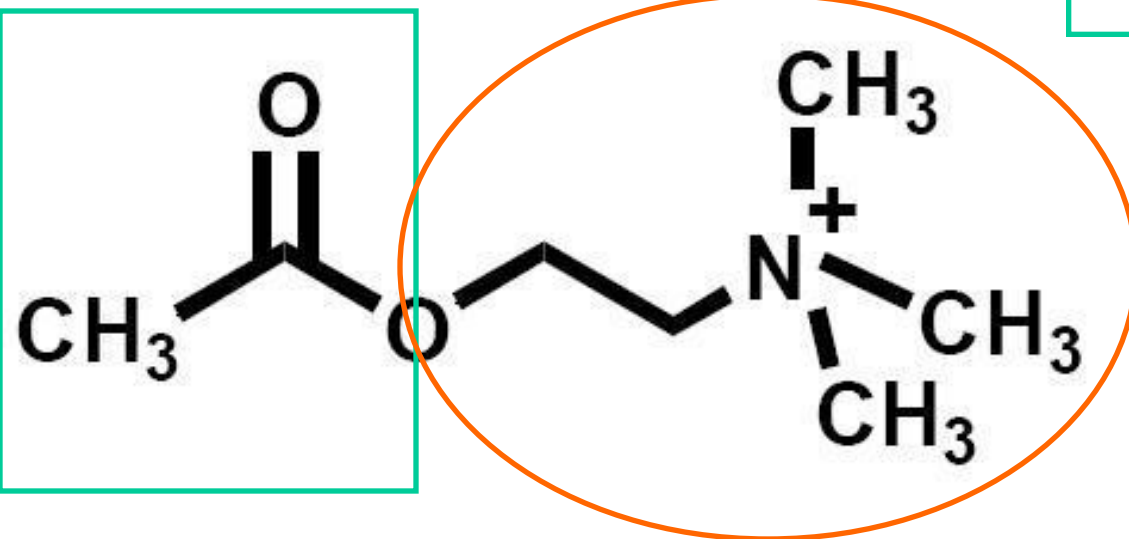
**П1** – остаток уксусной кислоты, соединенный с коферментом А (CoA).

**П2** – холин («витаминоид»: получаем только с пищей).

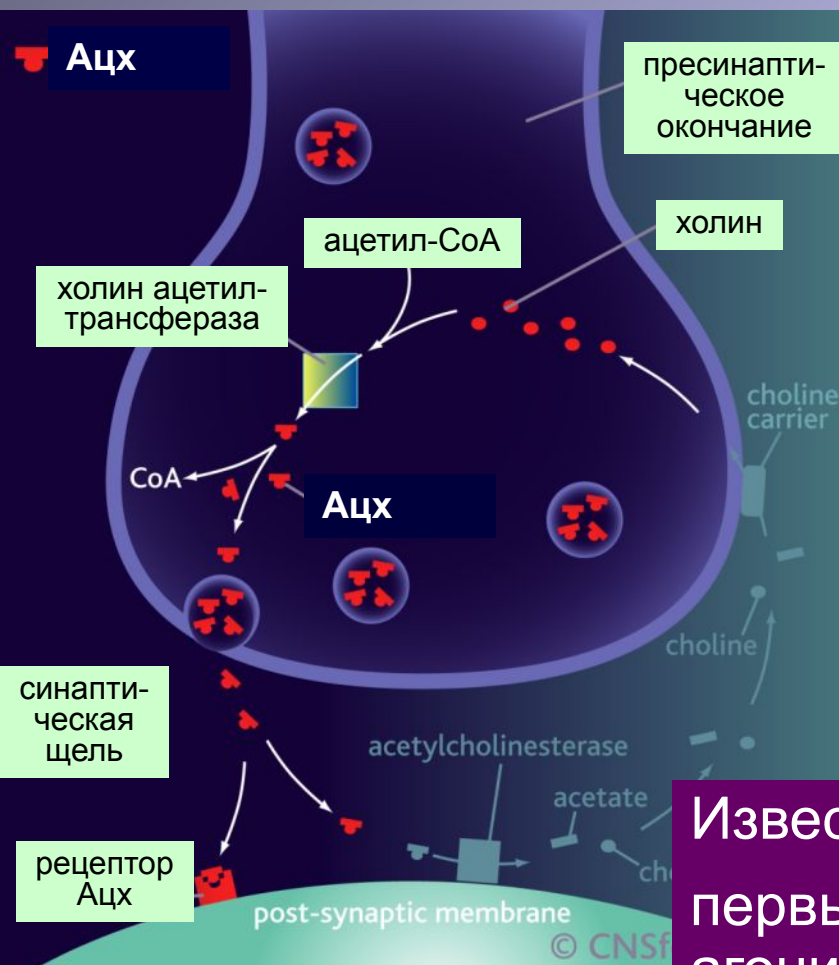
**Мед** – ацетилхолин (Ацх); фермент: **холин ацетил-трансфераза**.

Синтез – в пресинаптическом окончании, после чего Ацх переносится внутрь везикул и готов к экзоцитозу.

«Ацетил» – остаток уксусной кислоты  $\text{CH}_3\text{-COOH}$



«Холин» – атом азота N, с которым соединены три группы  $\text{-CH}_3$  и одна группа этилового спирта  $\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-OH}$



П1 – остаток уксусной кислоты, соединенный с коферментом А (CoA).

П2 – холин («витаминоид»: получаем только с пищей).

Мед – ацетилхолин (Ацх); фермент: **холин ацетил-трансфераза**.

Синтез – в пресинаптическом окончании, после чего Ацх переносится внутрь везикул и готов к экзоцитозу.

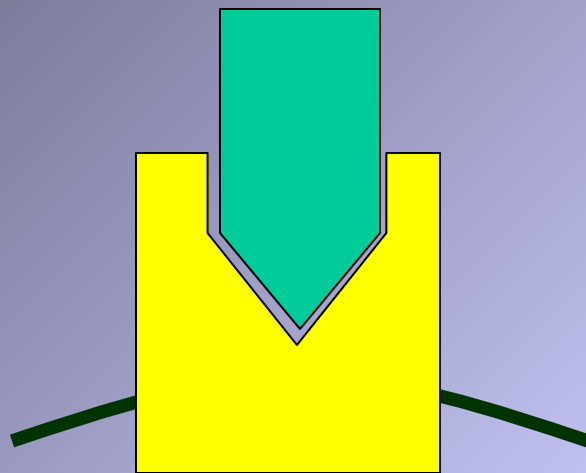
Появление ПД запускает выброс Ацх в синаптическую щель, после чего он действует на рецепторы постсинаптической мембраны.

Известны 2 типа рецепторов к Ацх: первый из них реагирует на Ацх и агонист **никотин** (токсин табака); второй реагирует на Ацх и агонист **мускарин** (токсин мухомора).

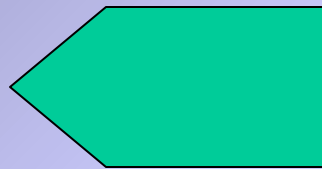


Как может один и тот же медиатор действовать на несколько типов рецепторов?

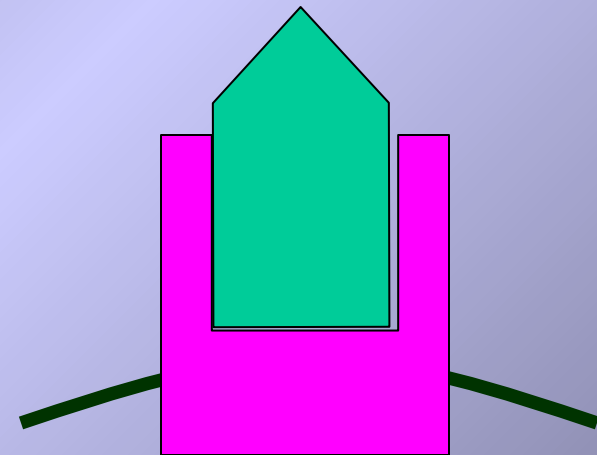
Как правило, это означает, что медиатор («ключ») разными частями своей молекулы соединяется с разными активными центрами рецепторов.



рецептор 1-го типа



медиатор

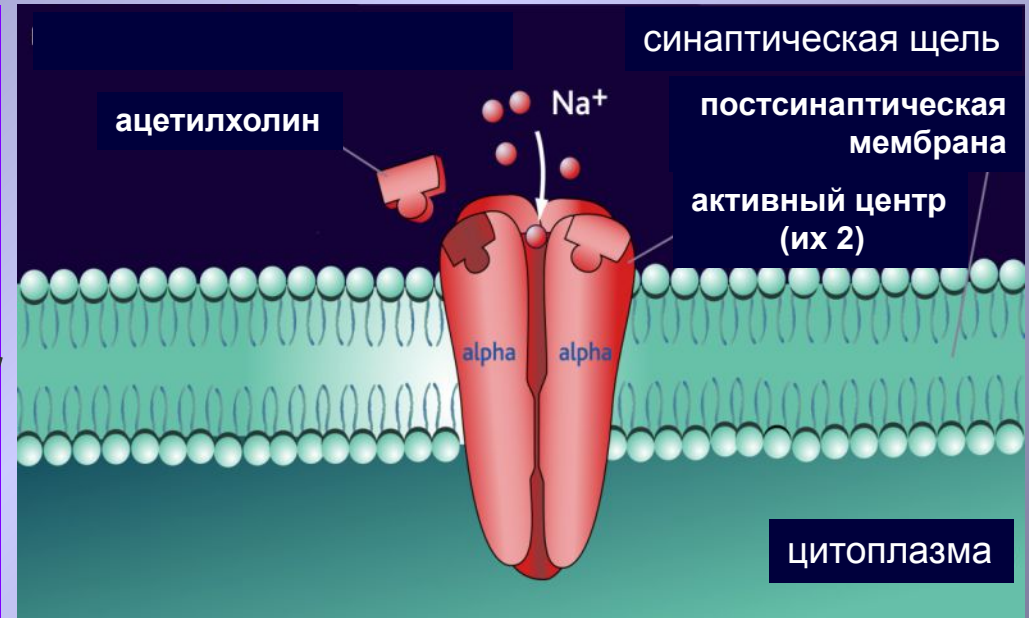
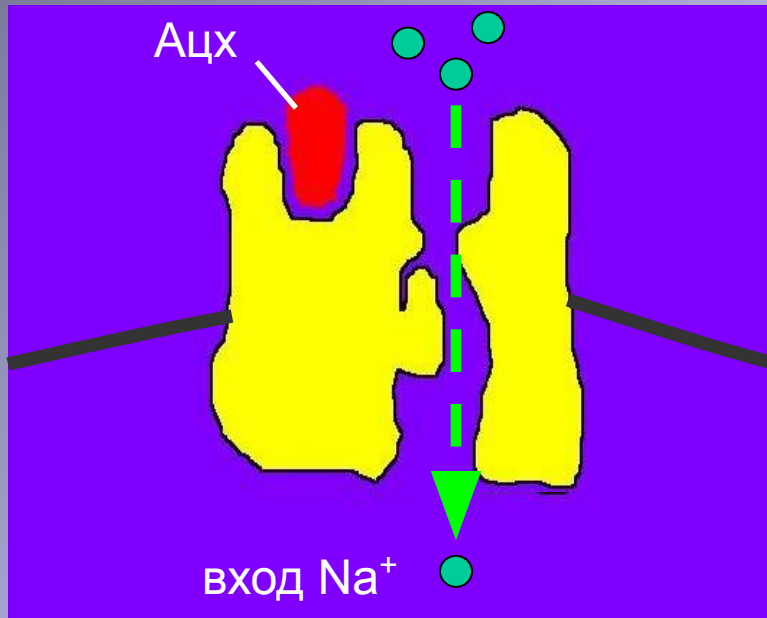


рецептор 2-го типа

Но если активные центры рецепторов разные, то агонисты и антагонисты также будут различаться. Классический антагонист Ацх-рецепторов первого типа («никотиновых») – **курарин**; классический антагонист Ацх-рецепторов второго типа («мускариновых») – **атропин** (*курарин и атропин – Ацх-подобные растит. токсины*).

# Никотиновый рецептор:

- ионотропный («быстрый»)
- всегда генерирует ВПСР (вход  $\text{Na}^+$ )
- пример: нервно-мышечные синапсы

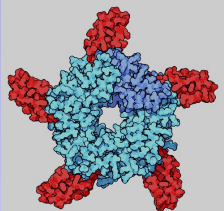
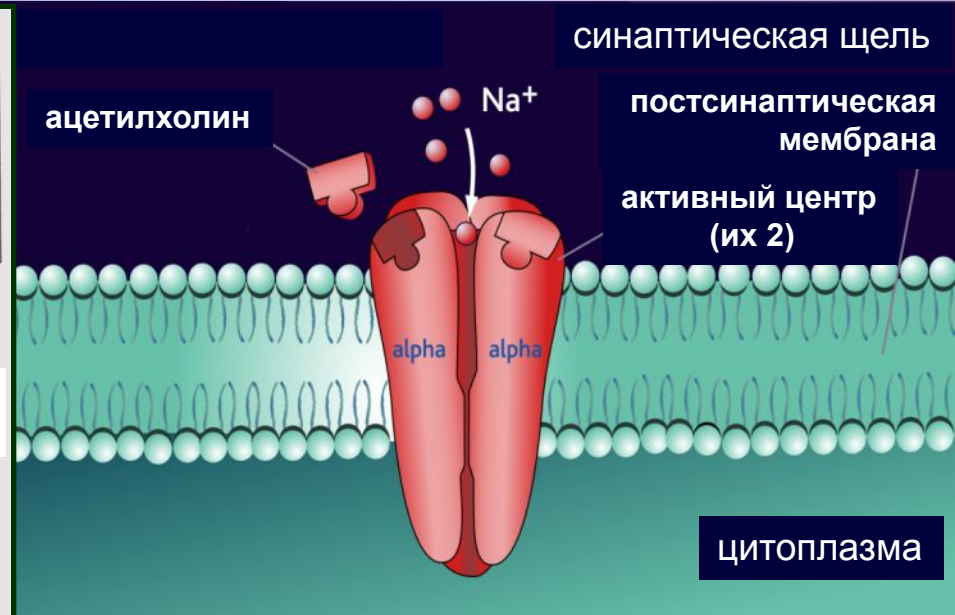
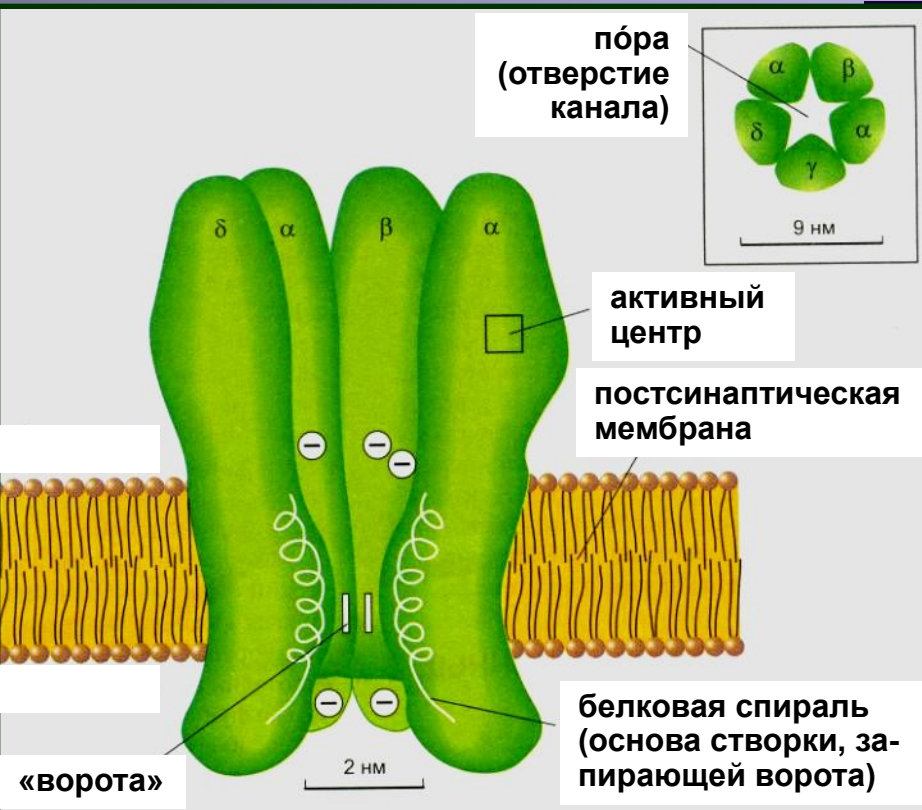


Но если активные центры рецепторов разные, то агонисты и антагонисты также будут различаться. Классический антагонист Ацх-рецепторов первого типа («никотиновых») — **курарин**; классический антагонист Ацх-рецепторов второго типа («мускариновых») — **атропин** (*курарин и атропин – Ацх-подобные растит. токсины*).

# Никотиновый рецептор:

- ионотропный («быстрый»)
- всегда генерирует ВПСП (вход  $\text{Na}^+$ )
- пример: нервно-мышечные синапсы

- состоит из 5 белковых молекул-субъединиц (чаще всего:  $2\alpha + \beta + \gamma + \delta$ ; расположены по кругу и образуют пору).



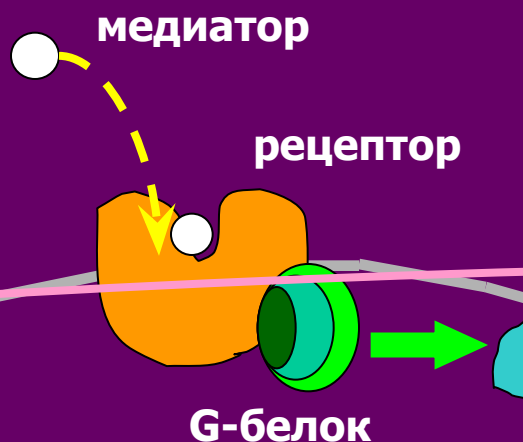
- антагонисты: курарин, альфа-нейротоксин яда кобры.

- пропускает, кроме  $\text{Na}^+$ , ионы  $\text{K}^+$  и, гораздо слабее,  $\text{Ca}^{2+}$  (в реальных условиях доминирует вход  $\text{Na}^+$ ); ионы  $\text{Cl}^-$  отталкиваются отрицат. зарядами на стенках поры.



# Мускариновый рецептор:

- метаботропный (через G-белки и вторичные посредники);



## Где «работает» ацетилхолин?

- в нервно-мышечных синапсах
- в вегетативной нервной системе
- медиатор интернейронов головного мозга (ГМ)

- могут возникать ТПСР либо ВПСР: как правило, через воздействие на хемочувствительные  $K^+$ -каналы (откр. либо закр.);
- пример: синапсы, образуемые нейронами парасимпатической системы (торможение либо активация работы внутренних органов);
- часть эффектов – через ослабление активности  $Ca^{2+}$ -каналов;
- «классический» антагонист – атропин.

Аксоны нейронов ВНС (симпатических и парасимпатических) не контактируют напрямую с клетками внутренних органов; передача сигнала идет через дополнительные нейроны вегетативных ганглиев.

Аксон мотонейрона образует синапс с поперечно-полосатыми клетками скелетных мышц.

В итоге большинство органов получает два конкурирующих потока сигналов: от симпатич. и парасимпатич. систем

Симпатич. ганглии: чаще рядом со спинным мозгом

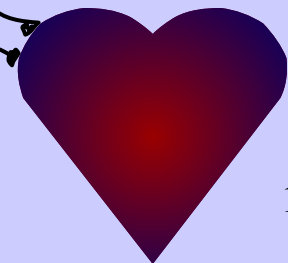
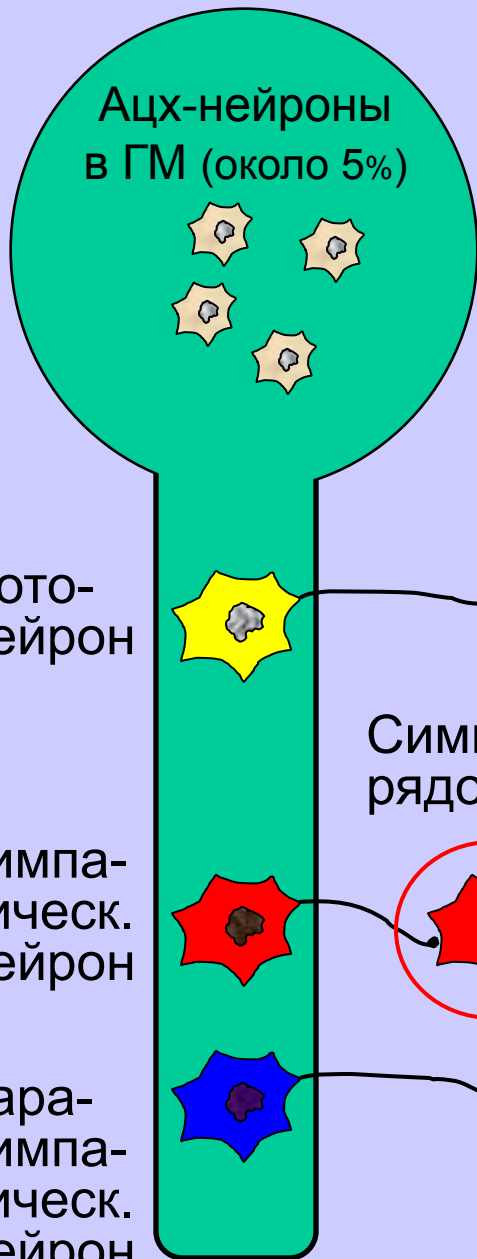
Парасимпатич. ганглии: рядом с органом или внутри него

Ацх-нейроны в ГМ (около 5%)

мотонейрон

симпатическ. нейрон

пара-симпатическ. нейрон



Прежде, чем двигаться дальше, нужно кратко охарактеризовать строение и функции вегетативной нервной системы (ВНС).

ВНС – часть нервной системы, управляющая работой внутренних органов. Состоит из двух конкурирующих подсистем – симпатической и парасимпатической, каждая из которых включает центральные и периферические звенья.

### **Симпатическая НС:**

эрготропная функция (управляет органами в ситуациях затраты энергии: физич. и эмоц. нагрузка, стресс, бегство, нападение).

### **Парасимпатическая НС:**

трофотропная функция (управляет органами в ситуациях возобновления запасов энергии: отдых, восстановление сил, но не сон).

Таким образом, органы, активные во время стресса, возбуждает симпатическая система и тормозит парасимпатическая (*пример: сердце*).

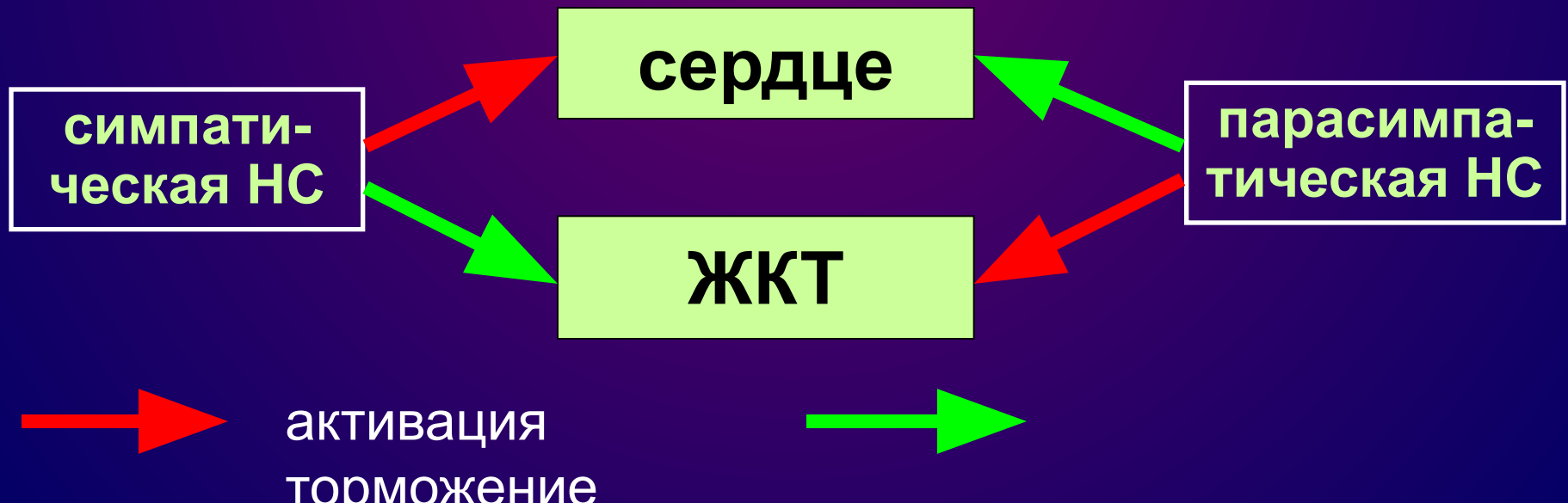
Органы, обеспечивающие восстановление сил, напротив, возбуждает парасимпатическая система и тормозит симпатическая (*пример: все отделы и железы желудочно-кишечного тракта – ЖКТ*).

### Симпатическая НС:

эрготропная функция (управляет органами в ситуациях затраты энергии: физич. и эмоц. нагрузка, стресс, бегство, нападение).

### Парасимпатическая НС:

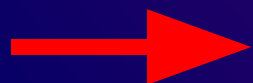
трофотропная функция (управляет органами в ситуациях возобновления запасов энергии: отдых, восстановление сил, но не сон).



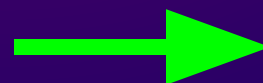
Таким образом, органы, активные во время стресса, возбуждает симпатическая система и тормозит парасимпатическая (*пример: сердце*).

Органы, обеспечивающие восстановление сил, напротив, возбуждает парасимпатическая система и тормозит симпатическая (*пример: все отделы и железы желудочно-кишечного тракта – ЖКТ*).

Анатомически две части ВНС разобщены: симпатич. нейроны лежат в боковых рогах сер. в-ва грудных и верхних поясничных сегментов спинного мозга; парасимпатич. – в крестцовых сегментах и в головном мозге.



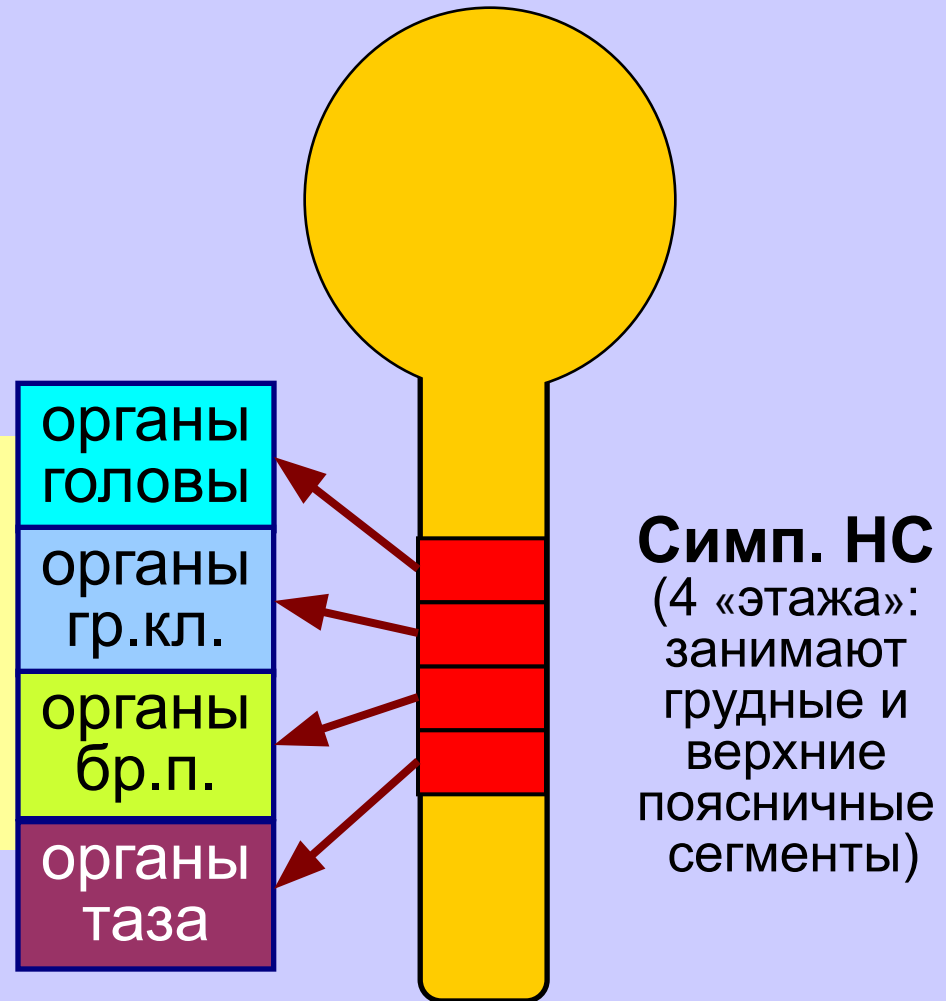
активация



торможение



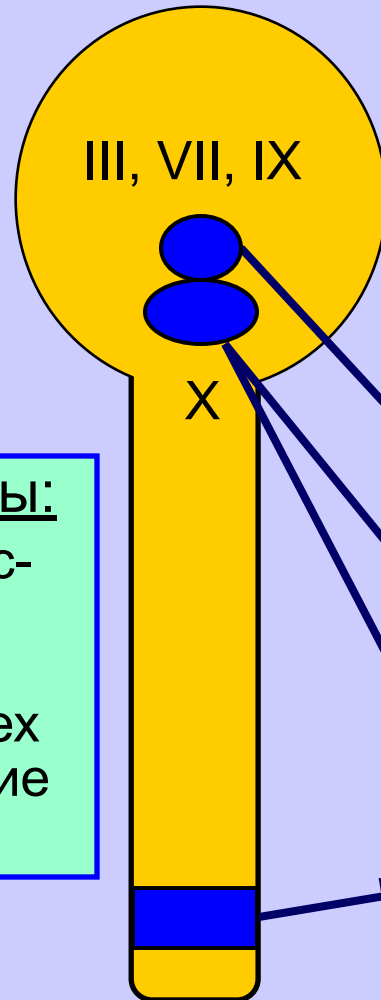
Анатомически две части ВНС разобщены: симпатич. нейроны лежат в боковых рогах сер. в-ва грудных и верхних поясничных сегментов спинного мозга; парасимпатич. – в крестцовых сегментах и в головном мозге.



Все внутренние органы также можно разделить на 4 группы («этажа»): [1] органы головы (железы, мышцы зрачка и хрусталика) [2] грудной клетки (сердце, бронхи) [3] брюшной полости (ЖКТ) [4] органы таза (мочеполовая система, нижняя часть ЖКТ). Кроме того, на всех «этажах» есть сосуды.

## Парасимп. НС

(крестцовые сегменты и ядра черепных нервов: III, VII, IX и, самый крупный, X - блуждающий)



### Основные эффекты:

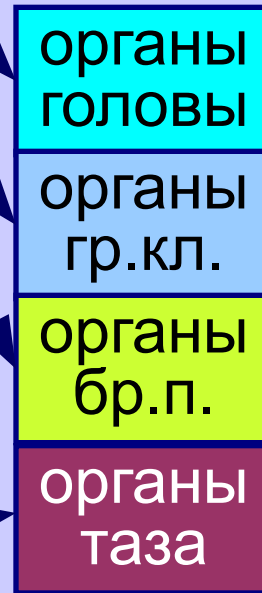
снижение силы и частоты сердцебиений, снижение давления крови, активация всех отделов ЖКТ, сужение зрачка и бронхов.

### Основные эффекты:

конкурируют с парасимпатич. + сужение большинства сосудов, потоотделение, выделение адреналина надпочечниками и др.

## Симп. НС

(4 «этажа»: занимают грудные и верхние поясничные сегменты)



Все внутренние органы также можно разделить на 4 группы («этажа»): [1] органы головы (железы, мышцы зрачка и хрусталика) [2] грудной клетки (сердце, бронхи) [3] брюшной полости (ЖКТ) [4] органы таза (мочеполовая система, нижняя часть ЖКТ). Кроме того, на всех «этажах» есть сосуды.

Вернемся к ацетилхолину (Ацх). Он является главным медиатором периферической НС. Из представленных на рисунке пяти нейронов, образующих волокна периф. НС, четыре в качестве медиатора используют Ацх.



- (1) мотонейрон
- (2) симпатический преганглионарный н.
- (3) парасимпатический преганглионарный н.
- (4) парасимпатический постганглионарный н.

И лишь симпатический постганглионарный н-н (5) выделяет медиатор норадреналин.

Соответственно, из представленных на рисунке пяти синапсов в четырех идет экзоцитоз Ацх. При этом в трех случаях рецепторы никотиновые (в нервно-мышечном синапсе и ганглиях), в одном – мускариновые (парасимпатический на внутреннем органе).

В головном мозге присутствуют как никотиновые, так и мускариновые рецепторы.

Начнем с нервно-мышечного синапса.



- (1) мотонейрон
- (2) симпатический преганглионарный н.
- (3) парасимпатический преганглионарный н.
- (4) парасимпатический постганглионарный н.

И лишь симпатический постганглионарный н-н (5) выделяет медиатор норадреналин.

Соответственно, из представленных на рисунке пяти синапсов в четырех идет экзоцитоз Ацх. При этом в трех случаях рецепторы никотиновые (в нервно-мышечном синапсе и ганглиях), в одном – мускариновые (парасимпатический на внутреннем органе).

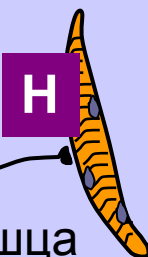
В головном мозге присутствуют как никотиновые, так и мускариновые рецепторы.

Начнем с нервно-мышечного синапса.

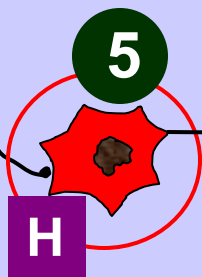
мото-нейрон



мышца



симпатическ. нейрон



пара-симпатическ. нейрон

**X** (блуждающий) – мышцы пищевода и гортани;  
**XI** (добавочный) – часть мышц шеи и плечевого пояса;  
**XII** (подъязычный) – язык.

**Мотонейроны (МН)**, как известно, находятся в передних рогах серого вещества спинного мозга, а также в двигательных ядрах черепных нервов:

**III, IV, VI** (глазодвигательный, блоковый, отводящий) движения глаз (6 мышц);  
**V** (тройничный) – жевательные мышцы;

**VII** (лицевой) – мигание, мимические мышцы;  
**IX** (языкоглоточный) – мышцы глотки;







Аксон МН спинного мозга выходит через передние корешки, идет в составе спинно-мозгового, а затем – периферического нерва и образует синапсы с клетками скелетной мышцы.

**Мотонейроны (МН)**, как известно, находятся в передних рогах серого вещества спинного мозга, а также в двигательных ядрах черепных нервов:

**III, IV, VI** (глазодвигательный, блоковый, отводящий) движения глаз (6 мышц);  
**V** (тройничный) – жевательные мышцы;

**VII** (лицевой) – мигание, мимические мышцы;  
**IX** (языкоглоточный) – мышцы глотки;

**X** (блуждающий) – мышцы пищевода и гортани;  
**XI** (добавочный) – часть мышц шеи и плечевого пояса;  
**XII** (подъязычный) – язык.

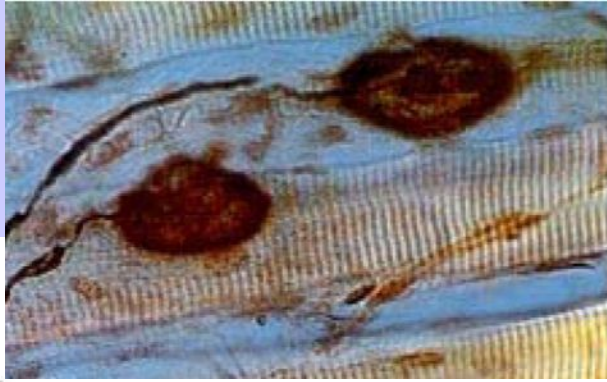


Каждая поперечнополосатая мышечная клетка управляется только одним МН (только один нервно-мышечный синапс).

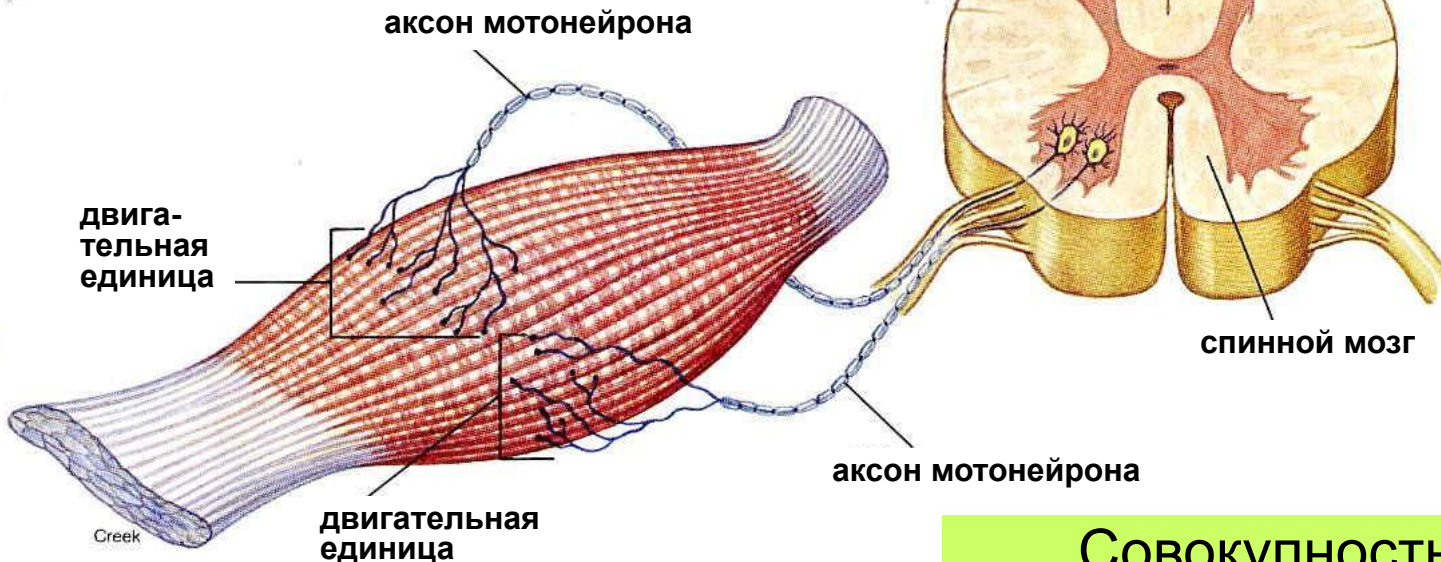
Аксон МН спинного мозга выходит через передние корешки, идет в составе спинно-мозгового, а затем – периферического нерва и образует синапсы с клетками скелетной мышцы.

Один МН иннервирует разное число мышечных волокон в зависимости от «тонкости» движений (глазодвигательные мышцы, язык, мышцы пальцев – по 5-50 клеток; мышцы конечностей – по несколько сотен клеток; мышцы туловища – по 2-5 тыс. клеток;).

Совокупность мышечных волокон, управляемых одним МН, называется «двигательной единицей». В ответ на приход ПД все клетки двигательной единицы сокращаются примерно на 200 мс.



Нервно-мышечные синапсы в десятки раз крупнее центральных; количество выделяемого АцХ так велико, что ВПСР достигает 50 мВ и «с гарантией» запускает ПД на мембране мышечной клетки.



Каждая поперечнополосатая мышечная клетка управляется только одним МН (только один нервно-мышечный синапс).

Совокупность мышечных волокон, управляемых одним МН, называется «двигательной единицей». В ответ на приход ПД все клетки двигательной единицы сокращаются примерно на 200 мс.



Нервно-мышечные синапсы в десятки раз крупнее центральных; количество выделяемого Ацх так велико, что ВПСР достигает 50 мВ и «с гарантией» запускает ПД на мембране мышечной клетки.

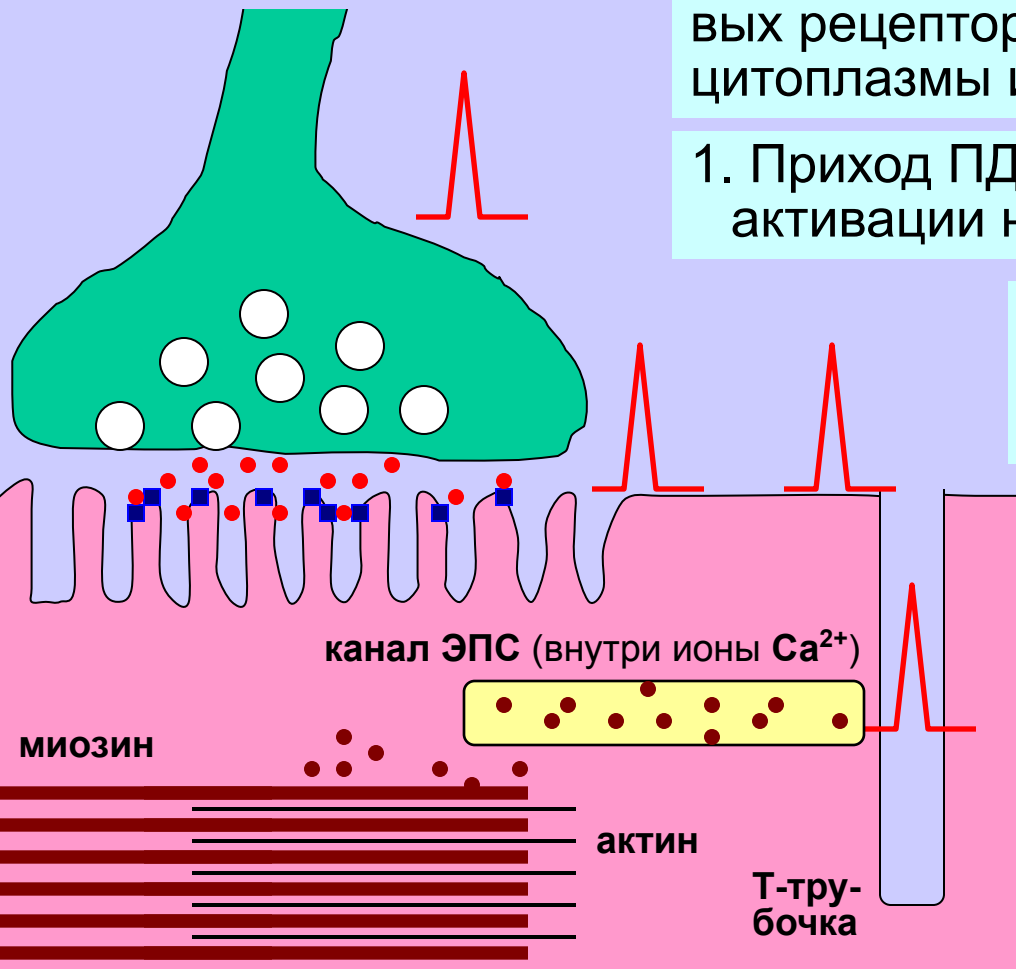
Постсинаптическая мембрана мышечной клетки складчатая, что увеличивает количество никотиновых рецепторов; от поверхности клетки внутрь цитоплазмы идут особые каналы – Т-трубочки.

1. Приход ПД приводит к экзоцитозу Ацх и активации никотиновых рецепторов.

2. На мембране мышечной клетки возникает ПД, распространяющийся внутрь Т-трубочек.

3. ПД приводит к выбросу из каналов ЭПС, контактирующих с Т-трубочкой, ионов  $\text{Ca}^{2+}$ .

4.  $\text{Ca}^{2+}$  запускает взаимное скольжение нитей актина и миозина, приводящее к сокращению мышечной клетки.



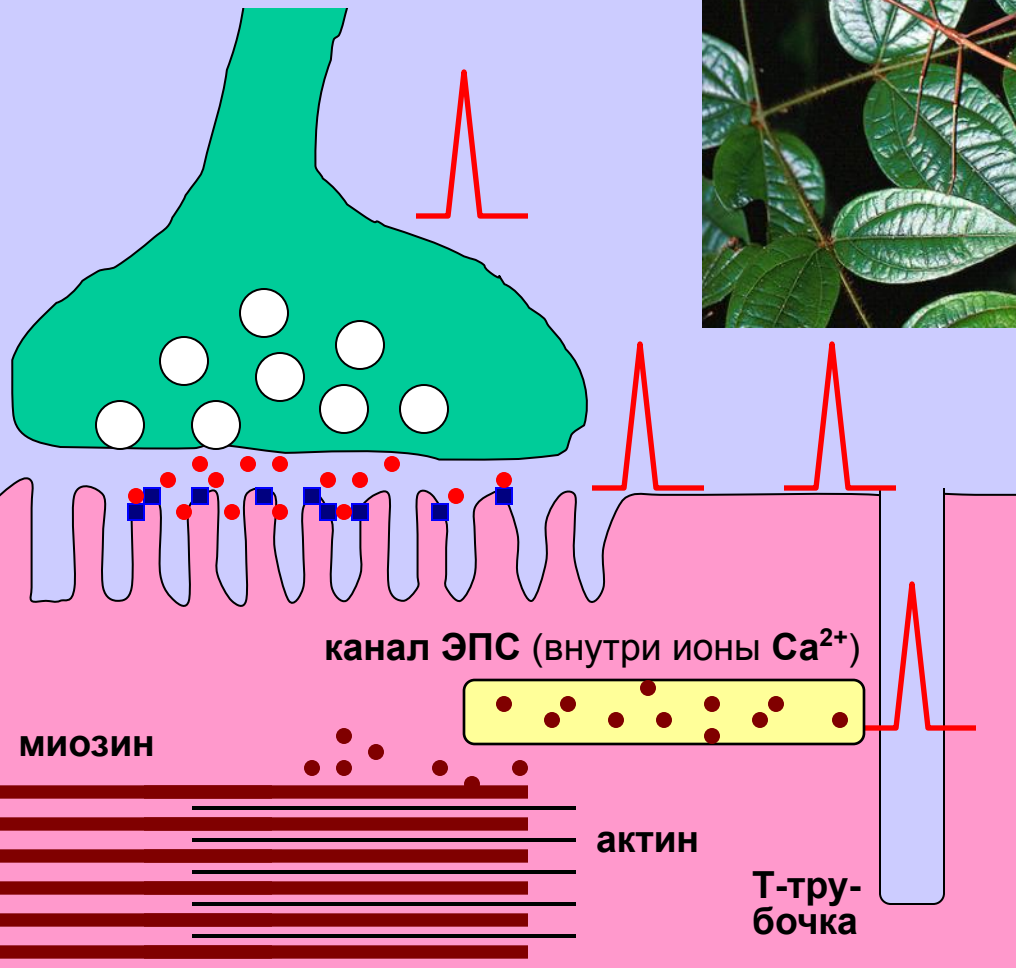




## Немного о **курарине** (основном действующем веществе яда кураре).



Курарин – яд южноамериканского кустарника; антагонист никотиновых рецепторов, мешает Ацх присоединяться к ним; основное действие курарин оказывает на нервно-мышечные синапсы (паралич, остановка дыхания).

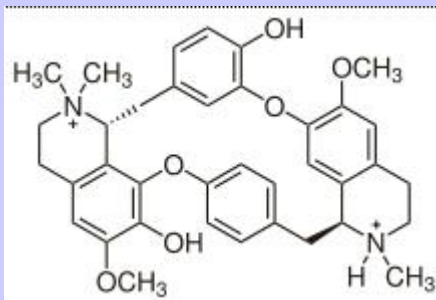


3. ПД приводит к выбросу из каналов ЭПС, контактирующих с Т-трубочкой, ионов  $\text{Ca}^{2+}$ .

4.  $\text{Ca}^{2+}$  запускает взаимное скольжение нитей актина и миозина, приводящее к сокращению мышечной клетки.



## Немного о курарине (основном действующем веществе яда кураре).



Курарин – яд южноамериканского кустарника; антагонист никотиновых рецепторов, мешает Ацх присоединиться к ним; основное действие курарин оказывает на нервно-мышечные синапсы (паралич, остановка дыхания).

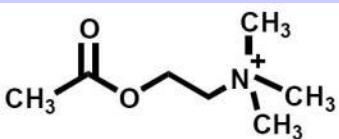
Используется аборигенами для охоты; в клинике – для выключения нервно-мышечных синапсов и сокращений мышц во время длительных хирургических операций (при этом пациента подключают к аппарату искусственного дыхания).



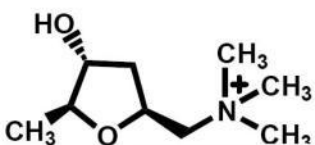


## О никотине (токсине табака).

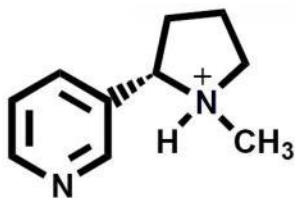
Никотин, как агонист рецепторов Ацх, защищает табак от поедания насекомыми; для человека – слабый «разрешенный» наркотик.



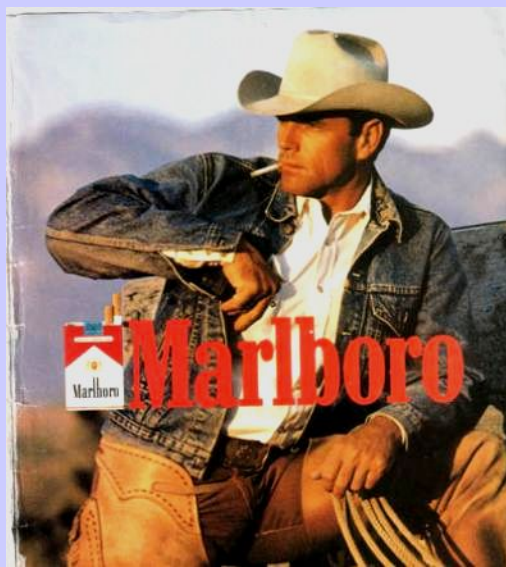
ацетил-холин



мускарин



НИКОТИН





Никотин при табакокурении практически не влияет на нервно-мышечные синапсы (иначе были бы судороги, как у насекомых, поедающих табак).

Обычно при первых попытках курения никотин сильнее всего стимулирует работу постганглионарных парасимпатических нейронов (развиваются парасимпатич. эффекты: тошнота, скачки давления и т.п.).

Через некоторое время эти эффекты обычно исчезают и сменяются преимущественной стимуляцией постганглионарных симпатических нейронов (активация сердечно-сосудистой системы, ослабление сигналов от ЖКТ, а также психологические эффекты курения «за компанию»).

У части курильщиков никотин преодолевает ГЭБ и начинает оказывать действие на головной мозг, постепенно вызывая формирование привыкания и зависимости.

## О никотине (токсине табака).

Никотин, как агонист рецепторов Ацх, защищает табак от поедания насекомыми; для человека – слабый «разрешенный» наркотик.



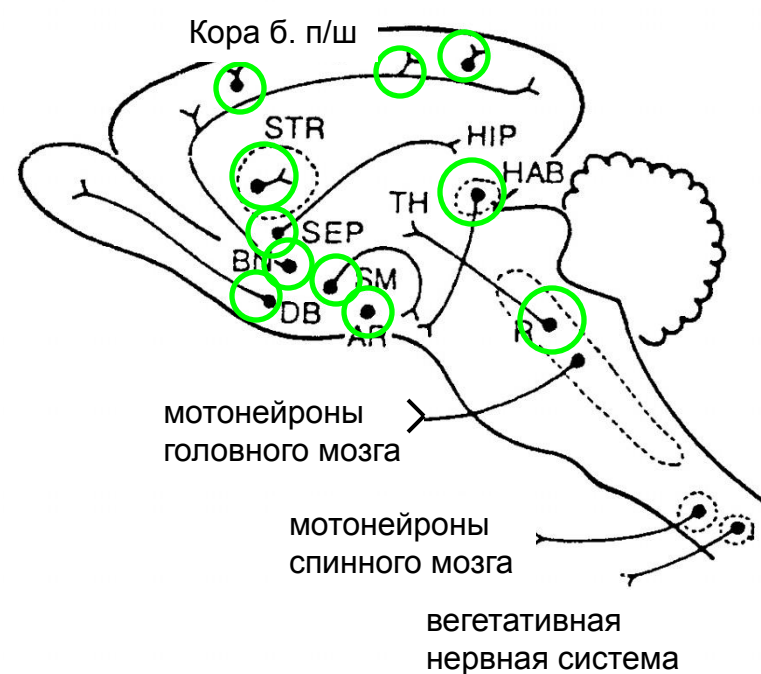
Никотин также способен оказывать нормализующее действие (курят, чтоб «взбодриться» и чтоб успокоиться).

Но при этом Ацх-синапсы начинают снижать активность, «рассчитывая» на постоянное введение агониста.

В итоге для получения все того же нормализующего эффекта курильщик должен повышать дозу («привыкание»).

При попытке отказаться от табака выясняется, что без никотина мозг функционирует плохо (скачки настроения, работоспособности) – т.е. проявляет себя «синдром отмены» (абстинентный синдром), который указывает на то, что возникла потребность Ацх-синапсов в никотине («зависимость»).

Формирование привыкания и зависимости – типичное следствие приема практически любых препаратов, серьезно влияющих на мозг (не только наркотических, но и лекарственных), и к этому вопросу мы еще не раз вернемся.



На примере мозга крысы показаны мелкие Ацх-интернейроны продолговатого мозга и моста, базальных ганглиев, коры больших полушарий.

Их функцию можно определить, как **нормализующую** тонус мозга (т.е. при утомлении активируют ЦНС, при перевозбуждении – успокаивают).

Никотин также способен оказывать нормализующее действие (курят, чтоб «взбодриться» и чтоб успокоиться).

Но при этом Ацх-синапсы начинают снижать активность, «рассчитывая» на постоянное введение агониста.

В итоге для получения все того же нормализующего эффекта курильщик должен повышать дозу («привыкание»).

При попытке отказаться от табака выясняется, что без никотина мозг функционирует плохо (скачки настроения, работоспособности) – т.е. проявляет себя «синдром отмены» (абстинентный синдром), который указывает на то, что возникла потребность Ацх-синапсов в никотине («зависимость»).

Формирование привыкания и зависимости – типичное следствие приема практически любых препаратов, серьезно влияющих на мозг (не только наркотических, но и лекарственных), и к этому вопросу мы еще не раз вернемся.

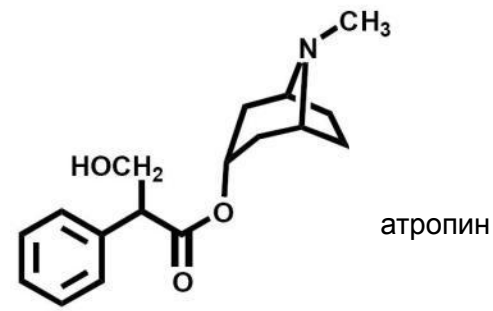
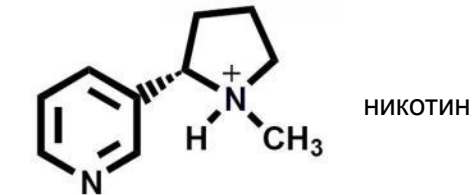
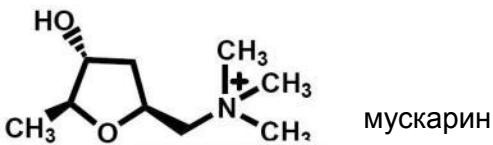
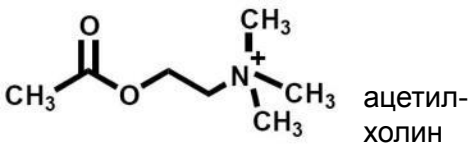


**NICOTINE**

Для того, чтобы деятельность Ацх-синапсов восстановилась, нужны недели и месяцы.

Явный признак наличия зависимости – с утра хочется курить, и первая сигарета доставляет наибольшее удовольствие.





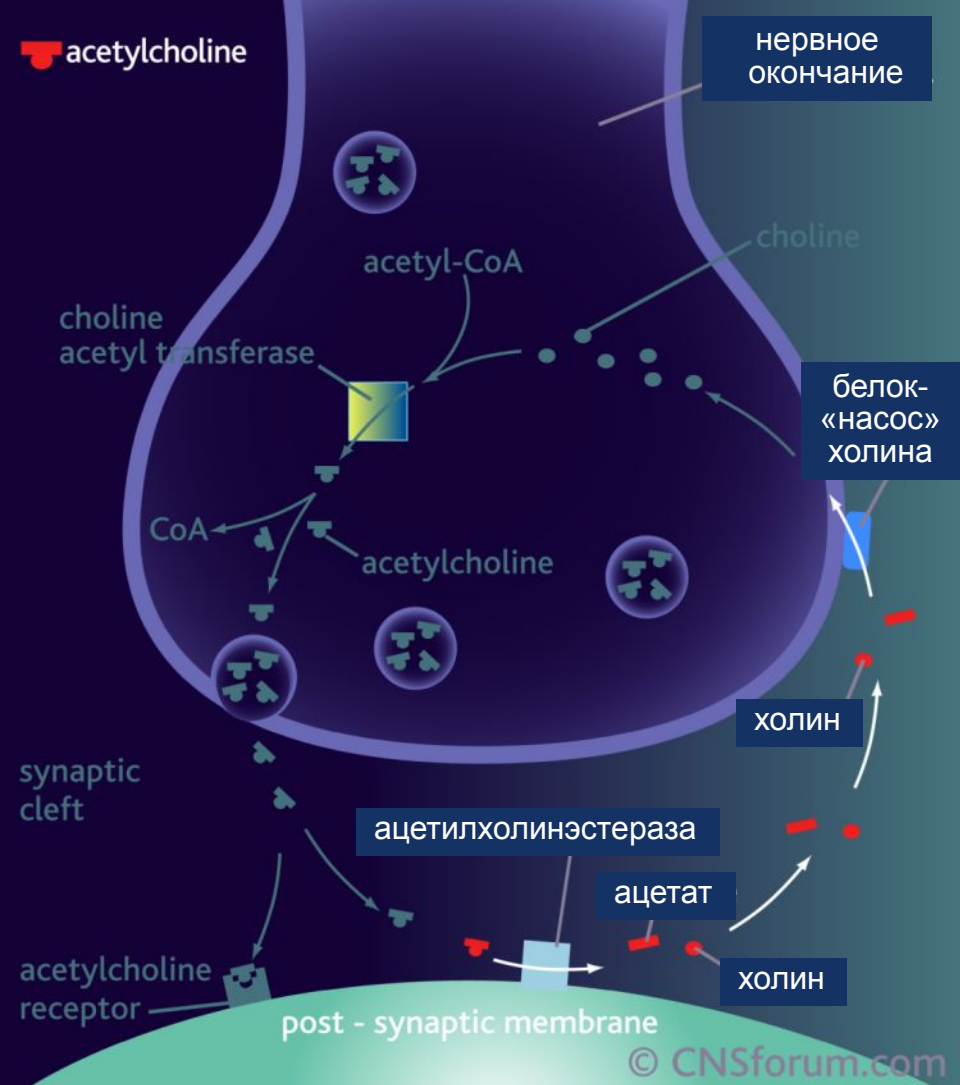
**Му斯卡рин:** токсин мухомора; на уровне внутренних органов вызывает парасимпатические эффекты (слюноотечение, сужение зрачков, падение давления крови, спазмы ЖКТ и бронхов).

**Атропин:** токсин белены, дурмана, беладонны; антагонист му斯卡риновых рецепторов; на уровне внутренних органов позволяет проявиться симпатическим эффектам, т. к. блокирует парасимпатические (расширение зрачков и бронхов, сухость во рту, сердцебиение).



Му斯卡рин и атропин способны менять состояние ЦНС, вызывая спутанность сознания, бред и даже галлюцинации (все это сопровождается серьезными нарушениями в работе внутренних органов).

Атропин используется в клинике для расширения зрачков и как кардиостимулятор.



## **Инактивация Ацх происходит с помощью фермента ацетилхолинэстеразы.**

Ацх-эстераза расположена на постсинаптической мембране и в синаптической щели. Она очень быстро «разрывает» Ацх на холин и остаток уксусной кислоты (ацетат).

Далее холин переносится с помощью особого белка-насоса обратно в пресинаптическое окончание и вновь используется для синтеза Ацх.

Блокаторы Ацх-эстеразы активируют передачу сигнала в ацетилхолиновых синапсах, вызывая в больших дозах судороги (нервно-мышечные синапсы), спазм бронхов и остановку сердца (парасимпатические синапсы).

## Примеры блокаторов:

токсин малабарских бобов  
эзерин (физостигмин);

фосфорорганические инсектициды (*хлорофос, дихлофос и т.п.; могут вызывать токсикоманию*);

боевые нервно-паралитические газы (зарин, табун).

**Инактивация** Ацх происходит с помощью фермента **ацетилхолинэстеразы**.

Ацх-эстераза расположена на постсинаптической мембране и в синаптической щели. Она очень быстро «разрывает» Ацх на холин и остаток уксусной кислоты (ацетат).

Далее холин переносится с помощью особого белка-насоса обратно в пресинаптическое окончание и вновь используется для синтеза Ацх.

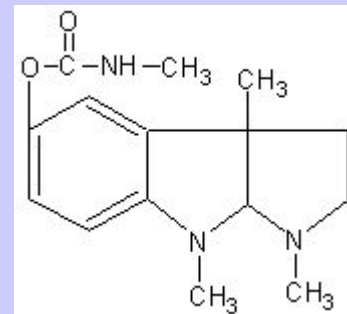
Блокаторы Ацх-эстеразы активируют передачу сигнала в ацетилхолиновых синапсах, вызывая в больших дозах судороги (нервно-мышечные синапсы), спазм бронхов и остановку сердца (парасимпатические синапсы).

# Примеры блокаторов:

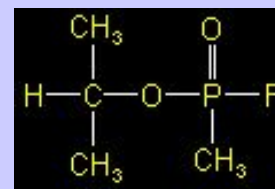
токсин малабарских бобов  
эзерин (физостигмин);

фосфорорганические инсектициды (хлорофос, дихлофос и т.п.; могут вызывать токсикоманию);

боевые нервно-паралитические газы (зарин, табун).



эзерин



зарин





## Примеры блокаторов:

токсин малабарских бобов  
эзерин (физостигмин);

фосфорорганические инсектициды (*хлорофос, дихлофос и т.п.; могут вызывать токсикоманию*);

боевые нервно-паралитические газы (зарин, табун).

Пиридостигмин и сходные препараты, а также ряд агонистов рецепторов Ацх используются для лечения болезни Альцгеймера – самого распространенного нейродегенеративного заболевания, при котором первыми страдают Ацх-нейроны больших полушарий.

Прозерин и более мягко действующий пиридостигмин, созданные на основе эзерина, используют при миастении (*аутоиммунное заболевание: антитела атакуют никотиновые рецепторы; развивается мышечная слабость, вялость, быстрая утомляемость; характерн. признак – опущенные веки*). Основное лечение – иммуносупрессия.



**ВОПРОСЫ к лекции 5: «Ацетилхолин (Ацх), его синтез. Никотиновые и мускариновые рецепторы, их антагонисты. Нервно-мышечный синапс. Роль Ацх в ВНС и ЦНС. Никотиновая зависимость. Ацх-эстераза и ее блокаторы».**

1. В чем состоял опыт Отто Лёви, позволивший высказать предположение о химической природе передачи сигнала в синапсах вегетативной нервной системы?
2. Из каких предшественников происходит образование молекулы Ацх?
3. В какой части нейрона и с помощью какого фермента синтезируется Ацх?
4. Один и тот же медиатор может влиять на несколько типов рецепторов, причем агонисты и антагонисты этих рецепторов будут разными. За счет чего это возможно?
5. Как называются два главных типа рецепторов к Ацх? Почему они так названы?
6. Как устроен никотиновый рецептор? Какие ионы он способен пропускать?
7. Как влияют на работу никотинового рецептора курарин и альфа-нейротоксин?
8. Охарактеризуйте свойства мускаринового рецептора.
9. За счет чего мускариновый рецептор в одних случаях запускает ВПСР, а в других – ТПСР?
10. Какие нейроны, образующие волокна периферической нервной системы, выделяют Ацх?
11. Дайте общую характеристику симпатической части вегетативной нервной системы.
12. Где расположены пре- и постганглионарные симпатические нейроны?
13. Дайте общую характеристику парасимпатической части вегетативной нервной системы.
14. Где расположены пре- и постганглионарные парасимпатические нейроны?
15. Опишите конкурирующее влияние симпатической и парасимпатической систем на сердце и ЖКТ.
16. На какие 4 «этажа» можно условно разделить все внутренние органы?
17. Как влияют симпатическая и парасимпатическая системы на бронхи, зрачок, потоотделение?
18. В каких синапсах периферической нервной системы сигнал передают никотиновые рецепторы?
19. В каких синапсах периферической нервной системы сигнал передают мускариновые рецепторы?
20. Какие черепные нервы проводят сигналы парасимпатической системы? Что это за сигналы?
21. Какие черепные нервы содержат аксоны мотонейронов? Какими мышцами они управляют?
22. Что такое двигательная единица? От чего зависит число входящих в ее состав мышечных клеток?
23. Какова длительность сокращения клетки скелетной мышцы? Какие белки его обеспечивают?
24. Опишите строение нервно-мышечного синапса. Какая величина ВПСР для него характерна?
25. Каким образом ПД мышечной клетки приводит к росту концентрации  $Ca^{2+}$  в ее цитоплазме?
26. Какую функцию выполняет  $Ca^{2+}$ , выходящий в цитоплазму мышечной клетки?
27. Охарактеризуйте свойства курарина. С какой целью он используется в клинике?
28. Опишите особенности влияния никотина на работу вегетативной нервной системы.
29. Что вы знаете об Ацх-нейронах головного мозга? Какие Ацх-рецепторы работают в центральных синапсах?
30. Опишите особенности влияния никотина на работу головного мозга.
31. Охарактеризуйте феномен «привыкания» к препаратам, действующим на ЦНС.
32. Что такое «синдром отмены» и с чем он связан?
33. Что происходит в результате формирования зависимости от наркотического (лекарственного) препарата?
34. Охарактеризуйте свойства и физиологическую активность мускарина.
35. Каковы свойства атропина и как он используется в клинике?
36. Как происходит инактивация Ацх? Какова судьба образующегося при этом холина?
37. Где расположена и какие функции выполняет ацетилхолинэстераза?
38. Приведите примеры блокаторов Ацх-эстеразы и опишите опасные для жизни последствия их применения.
39. Расскажите о миастении и ее лечении.
40. Как связаны Ацх-нейроны и болезнь Альцгеймера?



Семинар № 2: по материалам лекций 3-4 (ПД, синапс).  
Семинар № 3: по материалам лекций 5-6 (ацетилхолин, норадреналин).

