## 1. Физиология клеток

### а) общие свойства клеток:

* - дыхание;
* - обмен в-в;
* - [экскреция продуктов метаболизма](https://metodich.ru/top-10-produktov-s-visokim-soderjaniem-belka-v2/index.html);
* - увеличение размеров и массы;
* - размножение;
* - апоптоз - генетически запрограммированная гибель клеток;
* - раздражимость - св-во кл. реагировать на воздействие хим. и физ. природы увеличением активности;
* - интегративная деят-ть - спос-ть анализировать и обобщать информацию;
* - спос-ть к синтезу и секреции БАВ;
* - [возбудимость - специфическая форма раздражимости](https://metodich.ru/fiziologiya-i-biofizika-vozbudimih-kletok/index.html), заключающаяся в спос-ти клеток в ответ на раздражение
* генерировать биоэлектрический потенциал;
* - лабильность - спос-ть клеток воспроизводить частоту раздражений без искажений;
* - рефрактерность - спос-ть кл. к временному подавлению или исчезновению возбудимости;
* - проводимость - спос-ть проводить биопотенциалы вдоль мембран и внутрь клетки;
* - сократимость - спос-ть кл. к активному изменению формы, размеров.

### б) роль клеточных мембран в обеспечении клеточных функций и межклеточного взаимодействия:

Клетки отделены от внутренней среды организма клеточной или плазматической мембраной. Ф-ии мембраны:

* 1) защитная, барьерная, т.е. предупреждает и учавствует в создании концентрационных градиентов, препятствуя свободной диффузии. Принимает участие в механизмах электрогенеза: создании потенциала покоя, генерация ПД.
* 2) регуляторная ф-я: регуляция внутриклеточного содержимого и внутрикл. реакций за счет рецепции внеклеточных БАВ.
* 3) высвобождение медиаторов в синаптических окончаниях.
* 4) преобразование внешних стимулов неэлектрической природы в электрические сигналы.

### в) функции рецепторов клеточных мембран:

* - рецепторы обладают специфической чувствительностью к различным агентам: гормонам, медиаторам, антигенам, хим. и физ. раздражителям.
* - рецепторы отвечают за распознавание клеток.
* - рецепторы учавствуют в развитии иммунитета (распознавание своего - чужого). хим. или механический сигнал вначале
* - воспринимается рецепторами мембраны клеток.

Следствием этого является химическая модификация мембранных белков, влекущая активацию "вторичных

посредников", обеспечивающих быстрое распространение сигнала к клетке.

### г) хар-ка свойств ионных каналов:

селективность (избирательность) канала обеспечивается его особой белковой структурой. Ионные каналы специфичны

(селективны) по отношению к конкретным катионам и анионам (например, для Na+ [натриевый канал], K+ [калиевый

канал], Ca2+ [кальциевый канал], Cl– [хлорный канал] и др.).

Потенциалозависимые ионные каналы управляются мембранным потенциалом (МП). Колебания МП приводят к конформационным изменениям белковой структуры канала, что и переводит канал в открытое либо закрытое состояние. Благодаря наличию потенциалозависимых Na+каналов в возбудимых структурах происходит генерация и распространение ПД.

Схемоуправляемые каналы: рецептор–зависимые и G белок–зависимые имеют прямое отношение к мембранным

рецепторам. Соединение лиганда с рецептором вызывает конформационные изменения в канале, изменяющие его

функциональное состояние. Эти каналы не столь избирательны, как потенциалозависимые и, будучи в открытом

состоянии, пропускают несколько разных, но одинаково заряженных ионов.

## 2.Транспорт воды и веществ через БМ

### а) виды транспорта:

* - пассивный: фильтрация, осмос, диффузия (простая, облегченная) - движение небольших неполярных и полярных молекул в обоих направлениях по градиенту концентрации, по электрохимическому градиенту или по градиенту гидростатического давления, осуществляется без затрат энергии и характеризуется низкой специфичностью.
* - активный: первичноактивный, вторичноактивный
* - движение молекул против электрохимического и концентрационного градиентов с затратой энергии.

### б) хар-ка пассивного и активного транспорта:

#### Пассивный транспорт:

* - диффузия происходит за счет градиента концентрации по обе стороны мембраны (вода, кислород, углекислый газ, гидрофобные, низкомолекулярные в-ва).
* - осмос происходит за счет электрохимического градиента по обе стороны мембраны.
* - фильтрация. При наличии градиента гидростатического давления в 2х областях среды вода может фильтроваться через поры барьера, разделяющего эти области. Фильтрация лежит в основе многих процессов: образование мочи в нефроне, обмен воды между кровью и тканевой жидкостью в капиллярах.

#### Активный транспорт:

* Первично-активным транспорт называется в том случае, когда происходит перенос вещества против электрохимического градиента за счет энергии клеточного метаболизма. Примером служит транспорт ионов Na+, который происходит при участии фермента Na+, К+-АТФазы, использующей энергию АТФ.
* Вторично-активным называется перенос вещества против концентрационного градиента, но без затраты энергии клетки непосредственно на этот процесс.

### в) характеристика симпорта и антипорта:

* Унипорт — однонаправленный транспорт одного вещества .
* Симпорт (котранспорт) - перенос двух веществ в одном направлении (глю, натрий) при помощи одного и того же переносчика.
* Антипорт (обменник) - перенос двух веществ в противоположном направлении (Na в клетку, Ca из клетки) при помощи одного и того же переносчика.

## 3. Физиология возбуждения

### а) физиологические свойства возбудимых образований:

К возбудимым тканям относят: нервную, мышечную, железистую. Им характерны все общие свойства клетки, но наиболее важные и ярко выражены следующие:

* - возбудимость - специфическая форма раздражимости, заключающаяся в спос-ти клеток в ответ на раздражение генерировать биоэлектрический потенциал;
* - проводимость - спос-ть проводить биопотенциалы вдоль мембран и внутрь клетки;
* - рефрактерность - спос-ть кл. к временному подавлению или исчезновению возбудимости;
* - лабильность - спос-ть клеток воспроизводить частоту раздражений без искажений.

### б) мембранный потенциал покоя (МПП), его природа.

МПП - разность потенциалов покоящейся клетки между внутренней и наружной сторонами мембраны. Внутренняя мембрана заряжена "-" относительно наружной. Величина МПП зависит от вида ткани(нервная - -70мВ, поперечно-полосатая мышечная - -90мВ, гладко-мышечная - -50мВ).

Увеличение МПП - деполяризация, увеличение - гиперполяризация, восстановление МПП - реполяризация.

### в) мембранно-ионный механизм возбуждения клеток:

При нанесении точечного раздражения на нервное волокно в соответствующем участке мембраны возникает ПД. Внутренняя сторона мембраны заряжена положительно по отношению к соседней, покоящейся. Между точками волокна, имеющими различный потенциал, возникает ток (локальный ток), направленный от возбужденного (+) на внутренней стороне мембраны к участку волокна. Этот ток оказывает деполяризующее действие на мембрану волокна в покоящемся участке и при достижении критического уровня деполяризации мембраны в данном участке возникает МПД.

### г) фазы ПД, их происхождение.

ПД - быстрое колебание потенциала покоя, сопровождающееся, как правило, перезарядкой мембраны.

Пороговый ток - минимальное значение тока необходимого для достижения критического уровня.

Критический уровень потенциала - уровень мембранного потенциала при котором начинается генерация ПД.

ПД:

* 1 - локальный ответ вызван подпороговым током (активации натриевых каналов и увеличению натриевого тока ).
* 2 - распространяющаяся деполяризация вызвана пороговым и сверхпороговым током (смещение
* МП до критического уровня, повышение натриевой проводимости.).
* 3 - реверсия (ПД приближается к равновесному натриевому потенциалу, поэтому происходит изменение знака заряда на мембране.).
* 4- реполяризация (Инактивация Na каналов, активация К, увеличение выходящего К тока).
* 5 - следовая реполяризация.
* 6 - гиперполяризация.

### д) хар-ка местного и распространяющегося возбуждения клетки.

Подпороговые раздражители вызывают локальное возбуждение, которое может быть зарегистрировано только микроэлектродами. Пороговые и сверхпороговые раздражители вызывают генез ПД, т.е. распространяющееся возбуждение. Локальная деполяризация связана с открытием Na-каналов и проникновением Na внутрь клетки в одном месте. А распространяющаяся деполяризация связана с открытием всех Na-каналов на всей пов-ти мембраны.

### е) Na-K-насос.

В клеточной мембране есть система переносчиков, которые связываются с 3Na в клетке и выводит их наружу, снаружи переносчик связывается с 2К и переносит их внутрь.

Энергообеспечение работы систем переносчиков обеспечивается АТФ. Na-K-насос:

* - поддерживает высокую концентрацию К в клетке, что обеспечивает постоянство величины ПП.
* - поддерживает низкую концентрацию Na в клетке, что обеспечивает работу механизма генерации ПД и обеспечивает сохранение нормальной осмолярности и объема клетки.
* - поддерживая стабильный концентрационный градиент натрия, насос способствует сопряженному транспорту АК и сахаров через клеточную мембрану.

## 4. Изменения возбудимости клетки при возбуждении

### а) фазы изменения возбудимости и их природа.

Когда ткань возбуждается - генерирует ПД, то в ней временно меняется возбудимость: вначале клетка становится совершенно невозбудимой (абсолютная рефрактерность) - любой по силе стимул не способен вызвать в ней новый приступ возбуждения. Эта фаза наблюдается во время пика ПД. Затем (во время реполяризации) происходит постепенное восстановление возбудимости до исходного состояния (фаза относительной рефрактерности) - в этот момент раздражитель может вызвать возбуждение (ПД), но для этого он должен быть намного больше порогового.

Затем (в фазу следовой реполяризации) возбудимость повышается (супернорм., или фаза экзальтации). В этот момент подпороговые раздражители могут вызвать возбуждение. В тканях, в которых ярко проявляется следовая гиперполяризация, наблюдается фаза субнормальной возбудимости (сниженной возбуд-ти)

### б) оптимум и пессимум частоты и силы раздражения возбудимых клеток.

Оптимум раздражения мышцы формируется, когда мышечное волокно, раздражаемое очередным стимулом, находится в фазе субнормального периода. Пессимум раздражения мышцы формируется, когда мышечное волокно, раздражаемое очередным стимулом, находится в фазе абсолютной рефрактерности.

### в) критерии оценки возбудимости

* порог раздражения;
* реобаза;
* полезное время;
* хронаксия;
* лабильность.

### г) хар-ка порога раздражения, реобазы, полезного времени, хронаксии и лабильности.

* - порог раздражения - минимальная сила раздражителя, необходимая и достаточная для возникновения ПД.
* - реобаза - минимальная сила постоянного тока вызывающая ПД при неограниченно длительном действии.
* - хронаксия - минимальное время в течении которого должен действовать ток двойной реобазы.
* - полезное время - время в течении которого должен действовать раздражитель пороговой силы с тем чтобы вызвать возбуждение. Уменьшение времени действия раздражителя ниже критического значения приводит к тому, что раздражитель любой интенсивности не оказывает влияние.
* - лабильность - спос-ть воспроизводить частоту раздражений без искажений; мера лабильности - кол-во ПД, которое способна генерировать ткань в единицу времени. Наиболее лабильными являются волокна слухового нерва, в которых частота генерации ПД достигает 1000Гц.

## 5. Законы раздражения возбудимых образований

### а) з-н силы раздражения: чем сильнее раздражение, тем сильнее до известных пределов ответная реакция объекта.

Амплитуда ПД не [зависит от силы стимула](https://metodich.ru/fiziki-m-v-lomonosov-passivnie-elektricheskie-svojstva-tkanej/index.html), если он превышает пороговую величину, поэтому ПД подвергается принципу "все или ничего".

### б) принцип "всё или ничего" (з-н Боудича), относительность его применения.

Феномен, согласно которому возбудимая клетка на пороговые и сверхпороговые раздражения отвечает одинаковым, максимально возможным ответом.

### в) з-н длительности раздражения.

Чем длительнее раздражение, тем сильнее до известных пределов ответная реакция живой системы. Зависимость между силой и длительностью порогового раздражения представляет собой отрезок гиперболы. Данная кривая свидетельствует, что даже очень сильные раздражители не эффективны при столь угодно длительном воздействии на ткань. В области промежуточного значения пороговая сила раздражителя зависит от времени его действия на ткань.

### г) з-н крутизны нарастания раздражителя

Чем выше крутизна нарастания раздражителя во времени, тем больше до известных пределов величина функционального ответа.

### д) з-ны действия постоянного тока на возбудимые ткани.

При кратковременном пропускании подпорогового постоянного тока изменяется возбудимость ткани под стимулирующими электродами. Под катодом происходит деполяризация клеточной мембраны, под анодом—гиперполяризация. В первом случае будет уменьшаться разность между критическим потенциалом и мембранным потенциалом, т. е. возбудимость ткани под катодом увеличивается. Под анодом возбудимость уменьшается. Если мембрана отвечает пассивным сдвигом потенциала - электротонические сдвиги, или электротон.

При сравнительно большой продолжительности действия подпорогового тока изменяется не только МП, но и значение критического потенциала. При этом под катодом происходит смещение уровня критического потенциала вверх, что свидетельствует об инактивации натриевых каналов.

Т.о., возбудимость под катодом уменьшается при длительном воздействии подпорогового тока.

Это явление уменьшения возбудимости при длительном действии подпорогового раздражителя называется аккомодацией. При этом в исследуемых клетках возникают аномально низкоамплитудные ПД.

Изменение возбудимости и возникновение возбуждения под ка­тодом при замыкании и анодом при размыкании носит название закона полярного действия тока.

## 6. Физиология нервных клеток

### а) клас-я, физиологические свойства, ф-ии нейронов и их составных элементов.

Нейроны - специализированные клетки, способные принимать, обрабатывать, кодировать, передавать и хранить информацию, организовывать реакции на раздражения, устанавливать контакты с другими нейронами, клетками органов.

* - типы нейронов: 1) истинно униполярные, псевдоуниполярные; 2) биполярные; 3) мультиполярные.
* - класс-я по хим структуре: холин-, пептид-, НА-, дофамин-, серотонинергические и т.д.
* - класс-я по чувствительности к действию раздражителя: 1) моносенсорные - располагаются в первичных проекционных зонах коры и реагируют только на сигналы своей сенсорности: а) мономодальные (реагируют на 1 тон), б) полимодальные; 2) бисенсорные - во вторичных зонах коры какого-либо анализатора и могут реагировать на сигналы как своей, так и другой сенсорности; 3) полисенсорные - чаще всего нейроны ассоциативных зон мозга: способны реагировать на раздражение слуховой, зрительной, кожной и др. рецепторных систем.
* - функцианальная классификация: 1) сенсорные (афферентные, чувствительные) - воспринимают информацию; 2) интернейроны (ассоциативные, вставочные) - обрабатывают информацию, получаемую от афферентных нейронов, и передают её на другие вставочные или эфферентные нейроны; 3) эфферентные (моторные, двигательные) - передают инфо от н.ц. к исполнительным органам или др. центрам нервной сис-мы. физиологические св-ва - возбудимость, проводимость, рефрактерность, лабильность. ф-ии: сома - информационная ф-я, трофика отростков; дендрит - воспринимающее поле нейрона; аксон - проведение инфо. б) механизм возбуждения нервных клеток. (ПД)

1) преобразование сигнала внешнего раздражения;

2) генерация рецепторного потенциала по нейрону;

3) распространение рецепторного сигнала по нейрону;

4) Возникновение генераторного потенциала в [области аксонного холмика объясняется тем](https://metodich.ru/golubinaya-kniga/index.html), что этот участок нейрона имеет более низкие пороги возбуждения и ПД в нем развивается раньше, чем в других частях мембраны нейрона.

5) генерация нервного импульса. в) биоэлектрические явления в нервных клетках, методы их регистрации.

## 7. Физиология нервных волокон

### а) механизмы проведения возбуждения в немиелинизированных и миелинизированных нервных волокнах.

Миелинизированное нервное в-но состоит из осевого цилиндра покрытого миелиновой оболочкой, которая прерывается узловыми перехватами Ранвье. Длина участков между перехватами зависит от толщины нервного волокна: чем оно толще, тем длиннее расстояние между перехватами. В миелиновых волокнах возбуждение охватывает только участки узловых перехватов (скачкообразно). В силу высокой плотности Na+каналов перехваты Ранвье характеризуются высокой возбудимостью, а локальные токи достаточно велики для возбуждения соседнего перехвата.

Безмиелиновые нервные волокна покрыты только шванновской оболочкой. В покое мембрана аксона (осевого цилиндра) поляризована — "+" заряжена снаружи и "-" внутри. При ПД полярность изменяется, и наружная поверхность мембраны приобретает "-" заряд. Из-за разности потенциалов между возбуждённым и невозбуждёнными сегментами возникают локальные токи, деполяризующие соседний участок мембраны. Теперь этот участок становится возбуждённым и деполяризует следующий участок мембраны.

### б) функциональная класс-я нервных волокон, скорость проведения возбуждения в них.

* В зависимости от скорости проведения возбуждения нервные волокна делят на три типа: А, В, С. В волоконо- d,мкм - V , м/с
* А
* Аальфа 12—22 70—120
* Абета 8—12 40—70
* Агамма 4—8 15—40
* Асигма 1—4 5—15
* В 1—3 3—14
* С 0,5—1,0 0,5—2

### в) з-ны проведения возбуждения в нервных волокнах.

* - З-н изолированного проведения: ПД идущие по нервному волокну не передаётся на соседние. Эта особенность нервных волокон обусловлена: наличием оболочек, окружающих нервные волокна и их пучки ; сопротивлением межклеточной жидкости
* - З-н двустороннего проведения: при нанесении раздражения между двумя отводящими электродами на пов-ти волокна вызывает электрические потенциалы под каждым из них. Но в естественных условиях возбуждение проводится в одном направлении.
* - З-н анатомической и функциональной целостности. Необходимым условием проведения возбуждения является не только его анатомическая целостность, но и нормальное функционирование мембраны нервного волокна.

### г) явление парабиоза, хар-ка его фаз.

В клинике широко применяют различные лек. ср-ва, нарушающие физиологическую целостность нервных волокон. Так, эффекты местных анестетиков (новокаин, лидокаин, и др.) основаны на блокаде потенциалозависимых Na+каналов.

Нарушение физиологической целостности чувствительных нервных волокон вызывает анестезию (потерю чувствительности).

Парабиоз:

* 1) уравнительная фаза (одинаковая реакция на сильные и слабые раздражения);
* 2) парадоксальная фаза (более сильная реакция на слабые раздражения, чем на сильные и более частые);
* 3) тормозная фаза (не реагирует ни на сильные, ни на слабые раздражения).

## 8. Физиология поперечно-полосатых мышц

### а) физиологические свойства, ф-ии поперечно-полосатых мышц.

функции мышц:

* - обеспечивают определенную позу тела человека;
* - перемещают тело в пространстве;
* - перемещают отдельные части тела относительно друг друга;
* - являются источником тепла, выполняя терморегуляционную функцию. свойства:

1) возбудимость — способность отвечать на действие раздражителя изменением ионной проводимости и мембранного потенциала.

2) проводимость — способность проводить ПД вдоль и в глубь мышечного волокна по Т-системе;

3) сократимость — способность укорачиваться или развивать напряжение при возбуждении;

4) эластичность — способность развивать напряжение при растягивании.

### б) механизм сокращения поперечно-полосатых мышц.

В процессе сокращения мышечного волокна в нем происходят следующие преобразования:

А. Электрохимическое преобразование:

* 1. Генерация ПД.( Передача возбуждения с двигательного мотонейрона на мышечное волокно с помощью АХ. Появление потенциала концевой пластинки - возникает ПД).
* 2. Распространение ПД по Т-системе.
* 3. Электрическая стимуляция зоны контакта Т-системы и саркоплазматического ретикулума, активация ферментов, образование инозитолтрифосфата. ИТФ приводит к выходу ионов Са2+ из цистерн и повышению внутрикл. концентрации Са2+.

Б. Хемомеханическое преобразование:

* 4.Взаимодействие ионов Са2+ с тропонином, освобождение активных центров на актиновых филаментах.
* 5.Взаимодействие миозиновой головки с актином, вращение головки и развитие эластической тяги.
* 6.Скольжение нитей актина и миозина относительно друг друга, уменьшение размера саркомера, развитие напряжения или укорочение мышечного волокна.

### в) электромеханическое сопряжение в поперечно-полосатых мыш. в-нах.

совокупность процессов, обусловливающих распространение ПД вглубь мыш. в-на, выход кальция из саркоплазм. ретикулума, взаимодействие сократительных белков и укорочение мышечного в- на называют электромеханическим сопряжением.

### г) роль Са, АТФ и регуляторных белков в механизме мышечного сокращения.

Са2+: запускает процесс сокращения мыш. в-на (вызывает конформационные изменения тропомиозина). роль АТФ: в процессе хемомеханического преобразования АТФ обеспечивает разъединение головки миозина и актинового филамента и энергетику для дальнейшего взаимодействия головки миозина с другим участком актинового филамента.

АТФ является важнейшим фактором, абсолютно необходимым для процесса расслабления.

Некоторое время после смерти мышцы остаются мягкими вследствие прекращения тонического

влияния мотонейронов . Затем концентрация АТФ снижается ниже критического уровня и возможность разъединения головки миозина с актиновым филаментом исчезает. Возникает явление трупного окоченения с выраженной ригидностью скелетных мышц.

## 9. Физиология сокращений скелетных мышц

### а) клас-я режимов и типов сокращения скелетных мышц.

режимы сокращений: изометрический, изотонический, ауксотонический.

### б) хар-ка изометрического, изотонического, ауксотонического сокращений.

В случае свободного укорочения мышечного волокна говорят об изотоническом режиме сокращения, при котором напряжение практически не изменяется, а меняется только длина мышечного волокна. Если мышечное волокно закреплено с двух сторон и не может свободно укорачиваться, то говорят об изометрическом режиме сокращение. При данном режиме сокращения длина мышечного волокна не изменяется, в то время как размеры саркомеров меняются за счет скольжения нитей актина и миозина относительно друг друга. В этом случае возникающее напряжение передается на эластические элементы, расположенные внутри волокна. Эластическими свойствами обладают поперечные мостики миозиновых нитей, актиновые нити, Z-пластинки, продольно расположенная саркоплазматическая сеть и сарколемма мышечного волокна.

В организме человека в изолированном виде изотонического или изометрического сокращения не происходит. Как правило, развитие напряжения сопровождается укорочением длины мышцы

— ауксотонический режим сокращение

### в) хар-ка фаз одиночного сокращения мышцы.

* Первый — латентный период представляет собой сумму временных задержек, обусловленных возбуждением мембраны мышечного волокна, распространением ПД по Т-системе внутрь волокна, образованием ИТФ, повышением концентрации внутриклеточного кальция и активации поперечных мостиков.
* Второй — период укорочения, или развития напряжения. (изометрическое, изотоническое, ауксотоническое сокращения).
* Третий — период расслабления, когда уменьшается концентрация ионов Са2+ и отсоединяются головки миозина от актиновых филаментов.

### г) хар-ка зубчатого, гладкого тетануса и механизмов их формирования.

При нанесении второго стимула в период укорочения или развития мышечного напряжения происходит суммация двух следующих друг за другом сокращений и результирующий ответ по амплитуде становится значительно выше, чем при одиночном стимуле; если мышечное волокно или мышцу стимулировать с такой частотой, что повторные стимулы будут приходиться на период укорочения, или развития напряжения, то происходит полная суммация единичных сокращений и развивается гладкий тетанус. Тетанус — сильное и длительное сокращение мышцы. При уменьшении частоты стимуляции возможен вариант, когда повторный стимул наносят в период расслабления. В этом случае также возникнет суммация мышечных сокращений, однако будет наблюдаться неполная суммация, или зубчатый тетанус.

При тетанусе происходит суммация мышечных сокращений, в то время как ПД мышечных волокон не суммируются.

## 10. физиология гладкомышечных клеток

### а) физиологические свойства, функции ГМК.

* - возбудимость;
* - проводимость;
* - тонус;
* - Электрическая активность. Колебания мембранного потенциала вызывают не регулярные сокращения, которые поддерживают мышцу в состоянии тонуса. МП в среднем — 50 мВ.
* - Автоматия т.е. способность к автоматической (спонтанной) деятельности, присуща многим внутренним органам и сосудам.
* - Реакция на растяжение. В ответ на растяжение гладкая мышца сокращается.
* - Пластичность - изменчивость напряжения без закономерной связи с длиной. Пластичность гладкой мускулатуры способствует нормальному функционированию внутренних полых органов.
* - Химическая чувствительность.

### б) механизм сокращения ГМК.

Генерация ПД-вхождение в ГМК внеклеточного Са 2+--высвобождение в ГМК внутриклеточного Са2+--образование Са2+-кальмодулина-активация киназы миозина--фосфолирирование миозина-- образование актомиозина--сокращение ГМК

### в) хемочувствительность мембраны ГМК, и г) класс-я и функциональная хар-ка рецепторов ГМК.

Гладкие мышцы обладают высокой чувствительностью к различным физиологически активным веществам: адреналину, НА, АХ, гистамину и др. Это обусловлено наличием специфических рецепторов мембраны НА действует на а- и в-адренорецепторы мембраны ГМК. Взаимодействие НА с в-рецепторами уменьшает тонус мышцы в результате активации АЦ и образования цАМФ и последующего увеличения связывания внутриклеточного Са2+.

Воздействие НА на а-рецепторы вызывает сокращение за счет увеличения входа Са2+ вмышечные клетки.

АХ оказывает на МП и сокращение гладкой мускулатуры действие, противоположное действию НА т. е. наблюдается тот же эффект, что и при возбуждении парасимпатических нервов.

## 11. Физиология нервных синапсов

### а) класс-я и принцип строения синапсов в нервной системе.

Синапсы - контакты, которые устанавливают нейроны как самостоятельные образования. Синапс представляет собой сложную структуру и состоит из пресинаптической части (окончание аксона, передающее сигнал), синаптической щели и постсинаптической части (структура воспринимающей клетки).

Классификация синапсов.

* - По местоположению: нервно-мышечные синапсы и нейронейрональные (аксосоматические, аксоаксональные, аксодендритические, дендросоматические).
* - По характеру действия на воспринимающую структуру: возбуждающие и тормозящие.
* - По способу передачи сигнала: электрические, химические, смешанные.
* - По природе медиатора: АХ-, дофамин-, серотонин-, НА-ергические.

### б) механизм проведения возбуждения в электрических и химических синапсах.

Электрические синапсы

Эл. способ передачи возбуждения осуществляющийся благодаря тесным контактам передающей и воспринимающей структур. Локальные токи деполяризуют мембрану нейрона до критического уровня, после чего возникает спонтанный процесс деполяризации.

Электрические синапсы обладают односторонним проведением возбуждения. Электрический синапс сравнительно мало утомляем.

Химические синапсы - пресинаптическая часть, синаптическая щель и постсинаптическая часть.

ПД - активация Са2+-каналов - вход Са2+ в клетки - экзоцитоз медиатора в синаптическую щель - диффузия медиатора к постсинаптической мембране - связь медиатора с хеморецептором: 1) если активация Nа-каналов постсинапт. мембраны - местная деполяризация (ВПСП) - суммация ВПСП - возбуждение кл. - активация аденилатциклазы - активация цАМФ, ИТФ - эффект. 2) если активация Cl-каналов постсинапт. мембраны - гиперполяризация мембраны (ТПСП) - торможение клетки.

### в) хар-ка хеморецепторов пре- и постсинаптических мембран.

* - холинорецепторы (никотиновые, мускариновые)
* - адренорецепторы (а1,а2,в1,в2)

### г) хар-ка возбуждающих (ВПСП) и тормозящих (ТПСП) постсинаптических потенциалов.

ВПСП вызваны возрастанием проводимости мембраны для Na+. Они деполяризуют постсинаптическую мембрану, повышают возбудимость клетки, а при достижении критического уровня деполяризации приводят к возникновению ПД. Так, активация н-холинорецепторов и глутаматных рецепторов приводит к возникновению ВПСП.

ТПСП вызваны повышением проводимости мембраны для K+ и Cl–. Они гиперполяризуют постсинаптическую мембрану, понижают возбудимость клетки и препятствуют генерации ПД. Этот процесс получил название постсинаптического торможения. Так, активация глициновых рецепторов и рецепторов ГАМК типа А приводит к возникновению тормозных ПСП. Эти рецепторы пропускают внутрь клетки ионы Cl–.

## 12. Физиология нервно-мышечных синапсов

### а) принцип строения нервно-мышечных синапсов.

нервно-мышечный синапс имеет пресинаптическую часть, принадлежащую нервному окончанию, синаптическую щель, постсинаптическую часть (концевая пластинка), принадлежащую мышечному волокну

### б) механизм проведения возбуждения в нервно-мышечных синапсах.

### в) хар-ка потенциалов концевой пластинки. миниатюрного постсинаптического потенциала и ПД мышечного волокна.

Нервно-мышечные синапсы обеспечивают проведение возбуждения с нервного волокна на мышечное благодаря медиатору АХ, который при возбуждении нервного окончания переходит в синаптическую щель и действует на концевую пластинку мышечного волокна.

В пресинаптической терминали образуется и скапливается в виде пузырьков АХ. При возбуждении электрическим импульсом мембрана пресинаптической части становится проницаемой для АХ. АХ высвобождается и проникает в синаптическую щель. Здесь он взаимодействует со своими рецепторами постсинаптической мембраны, принадлежащей мышечному волокну. Рецепторы, возбуждаясь, открывают белковый канал. Через открытый канал внутрь мышечной клетки проникают ионы Na+, что приводит к деполяризации мембраны мышечной клетки, в результате развивается так называемый потенциал концевой пластинки (ПКП). Он вызывает генерацию ПД мышечного волокна. (миниатюрный потенциал концевой пластинки возникает при спонтанных истечениях случайных единичных квантов медиатора).

Нервно-мышечный синапс передает возбуждение в одном направлении: от нервного окончания к постсинаптической мембране мышечного волокна, что обусловлено наличием химического звена в механизме нервно-мышечной передачи.

Скорость проведения возбуждения через синапс меньше, чем по нервному волокну, т.к. здесь тратится время на активацию пресинаптической мембраны, выделение АХ в синаптическую щель, деполяризацию постсинаптической мембраны, развитие ПКП.

Утомляемость синапса, развивающаяся в результате длительного высокочастотного его стимулирования. В этом случае утомление может быть обусловлено истощением и несвоевременным синтезом медиатора в пресинаптической части синапса или глубокой, стойкой деполяризацией постсинаптической мембраны (пессимальное торможение).

### г) хар-ка влияния холинэстеразы и миорелаксантов на нервно-мышечное проведение возбуждения.

В нервно-мышечном синапсе в норме АХ действует на синаптическую мембрану короткое время

(1—2 мс), т.к. сразу же начинает разрушаться АХэстеразой. Если это не происходит и АХ не разрушается на протяжении сотни миллисекунд, его действие на мембрану прекращается и мембрана не деполяризуется, а гиперполяризуется и возбуждение через этот синапс блокируется.

Для снижения тонуса мышц, особенно при операциях, используют блокаду нервно-мышечной передачи миорелаксантами; деполяризующие мышечные релаксанты действуют на рецепторы субсинаптической мембраны (сукцинилхолин и др.), недеполяризующие мышечные релаксанты, устраняющие действие АХ на мембрану по конкуренции (препараты группы кураре).

## 13. Физиология нервных центров

### а) хар-ка св-в н.ц.

Нервный центр - морфофункциональное объединение нервных клеток необходимых и достаточных для управления определённой ф-ии организма.

* 1) Односторонность проведения возбуждения.
* 2) Задержка проведения возбуждения. Основное время рефлекса приходится на синаптическую передачу возбуждения - 1мс.
* 3) Суммация возбуждения:

- пространственная - суммация подпороговых воздействий, достигающих нервной клетки одновременно по разным афферентным входам; -

- временная - суммация подпороговых воздействий, достигающих нервной клетки последовательно по одному афферентному волокну.

* 4) [Трансформация ритма возбуждения](https://metodich.ru/ekzamenacionnie-voprosi-po-fiziologii-2010-god-processi-proish/index.html), т.е. увеличение или уменьшение частоты нервных импульсов в эфферентных проводниках по сравнению с частотой афферентной импульсации.
* 5) Рефлекторное последействие.
* 6) Посттетаническая потенциация - увеличение возможности н.ц., если их предварительно приготовить к активности.
* 7) Тонус н.ц. - способность н.ц. даже в отсутствии воздействий испытывать минимальный уровень активности.
* 8) Утомление н.ц. - ослабление или исчезновение рефлекторной реакции н.ц. при длительном повторном раздражении рецептивного поля, вследствие истощения медиатора в синапсах.
* 9) Специфическая чувствительность н.ц. к БАВ, гипоксии.
* 10) Торможение н.ц. -активный процесс, проявляющийся внешне в подавлении или в ослаблении процесса возбуждения и характеризующийся определенной интенсивностью и длительностью.

### б) хар-ка принципов координированной деятельности н.ц.

* 1) дивергенция - спос-ть нервных кл. устанавливать многочисленные связи с различными нерв.кл.
* 2) конвергенция - схождение различных импульсных потоков от нескольких нейронов к одному и тому же нейрону.
* 3) иррадиация возбуждения - расширение области вовлекаемых в процесс возбуждения центральных нейронов, в результате увеличения силы раздражения.
* 4) окклюзия - при совместном раздражении двух н.ц. имеющих частично перекрываемые рецептивные поля, реакция будет меньше, чем арифметическая сумма реакций при изолированном раздражении каждого из рецептивных полей.
* 5) центральное облегчение - суммарная реакция выше суммы реакции при изолированном раздражении этих рецептивных полей. Часть общих нейронов при изолированном раздражении оказывает подпороговый эффект, при совместном раздражении они суммируются и достигают пороговой силы.
* 6) общий конечный путь - конвергенция нервных сигналов на уровне эфферентного звена рефлекторной дуги.
* 7) индукция - положительная - от возб-ния в одном н.ц. возб-ся соседний н.ц., отрицательная - от возб-ния в одном н.ц. торм-ся соседний н.ц.
* 8) доминанта - временно господствующий в н.ц. очаг повышенной возбудимости в ЦНС (угнетающее влияние на соседние очаги возбуждения)
* 9) реципрокная иннервация (торможение через клетки Реншоу)
* 10) обратная афферентация - механизм поступления в н.ц. информации о параметрах осуществлённого рецепторного действия.
* 11) пластичность - возможность н.ц. существенно модифицировать картину осуществляемых рефлекторных реакций

### в) механизмы пре- и постсинаптического торможения в н.ц.

* - Постсинаптическое торможение - вид торможения, развивающийся в постсинаптической мембране аксосоматических и аксодендритических синапсов под влиянием активации тормозных нейронов (медиатор - ГАМК) - вызывает в постсинаптической мембране гиперполяризацию в виде ТПСП, пространственно-временная суммация которых повышает уровень МП (гиперполяризация), приводит к урежению или полному прекращению генерации ПД.
* - Пресинаптическое торможение развертывается в аксоаксональных синапсах, блокируя распространение возбуждения по аксону. Пресинаптическое торможение часто выявляется в структурах мозгового ствола, в с.м.

### г) физиологические основы утомления н.ц.

Утомление н.ц. - ослабление или исчезновение рефлекторной реакции н.ц. при длительном повторном раздражении рецептивного поля, вследствие истощения медиатора в синапсах, уменьшения энергетических ресурсов, адаптации постсинаптического рецептора к медиатору.

## 14. Физиология рецепторов

### а) методологические принципы рефлекторной теории приспособительной деятельности организма.

Основное положение рефлекторной теории заключается в утверждении, что деятельность организма есть закономерная рефлекторная реакция на стимул. И. М. Сеченов утверждал, что все виды сознательной и бессознательной жизни человека представляют собой рефлекторные реакции. Рефлекс как универсальная форма взаимодействия организма и среды есть реакция организма, возникающая на раздражение рецепторов и осуществляемая с участием ЦНС.

В естественных условиях рефлекторная реакция происходит при пороговом, надпороговом раздражении входа рефлекторной дуги — рецептивного поля данного рефлекса. Рецептивные поля разных рефлексов имеют определенную локализацию, рецепторные клетки — соответствующую специализацию для оптимального восприятия адекватных раздражителей.

### б) хар-ка компонентов рефлекторной деятельности

Рефлекторная дуга — последовательно соединенная цепочка нервных клеток, обеспечивающая осуществление реакции, или ответа, на раздражение. Рефлекторная дуга состоит из афферентного, центрального и эфферентного звеньев, связанных между собой синаптическими соединениями. Афферентная часть дуги начинается рецепторными образованиями, назначение которых заключается в трансформации энергии внешних [раздражений в энергию нервного импульса](https://metodich.ru/i-poleza-ot-tehniki-a-energiya-nizkogo-kachestva-preobrazuetsy/index.html), поступающего по афферентному звену дуги рефлекса в ЦНС. Там происходит переключение на эфферентную нервную клетку (моносинаптическая дуга) или на др. нейроны (полисинаптическая). Через эфферентные нейроны импульс достигает эффекторный орган. Петля обратной связи (обратная афферентация) - устанавливает связь между реализованным результатом рефлекторной реакции и н.ц., выдающим исполнительные команды. Обратная связь трансформирует открытую рефлекторную дугу в закрытую.

### в) хар-ка моно- и полисинаптических рефлексов

В зависимости от сложности структуры рефлекторной дуги различают моно- и полисинаптические рефлексы.

Моносинаптическая рефл. дуга имеет одно синаптическое соединение - импульсы поступающие по афферентным путям, переключаются непосредственно на эфферентную нервную клетку (например, рефлекторная дуга сухожильного рефлекса в ответ на растяжение).

Наличие в структуре рефлекторной дуги двух и более синаптических переключений (т. е. три и более нейронов), позволяет характеризовать ее как полисинаптическую.

### г) общее и центральное время рефлекса

* общее время - время от начала воздействия до появления ответной р-ии.
* центральное время - время распр-я возбуждения по н.ц.

## 15. Физиология функциональных систем

### а) теория функциональных систем организма по П.К.Анохину.

Согласно этой теории, уравновешивание организма со средой обитания осуществляется самоорганизующимися функциональными системами.

Функциональные системы (ФС) - динамически складывающийся саморегулирующийся комплекс центральных и периферических образований, обеспечивающий достижение полезных приспособительных результатов.

ФС включает в себя 5 основных компонентов:

* 1) полезный приспособительный результат;
* 2) акцепторы результата (аппараты контроля);
* 3) обратную афферентацию;
* 4) центральную архитектонику;
* 5) исполнительные компоненты (аппараты реакции).

### б) блок-схема ФС саморегуляции висцеральных функций. (15 рис.)

### в) блок-схема ФС целенаправленного поведения. (15 рис.)

### г) хар-ка компонентов афферентного и эфферентного синтеза ФС.

Афферентный синтез. В его основе лежит доминирующая мотивация, возникающая на базе наиболее значимой в данный момент потребности организма. Возбуждение, создаваемое доминирующей мотивацией, мобилизует память по удовлетворению данной потребности.

Информация о состоянии среды обитания, поставляемая обстановочной афферентацией, позволяет в конкретной обстановке оценить возможность и при необходимости скорректировать прошлый опыт удовлетворения потребности.

Взаимодействие возбуждений, создаваемых доминирующей мотивацией, механизмами памяти и обстановочной афферентацией, создает состояние готовности. Пусковая афферентация переводит систему из состояния готовности в состояние деятельности.

Стадия афферентного синтеза завершается принятием решения - избирается путь для удовлетворения ведущей потребности организма. Далее формируются акцептор результата действия и программа действия.

Программа действия (эфферентный синтез) представляет собой согласованное взаимодействие соматических, вегетативных и гуморальных компонентов в целях успешного достижения полезного приспособительного результата.

Необходимое звено в работе ФС — обратная афферентация. С ее помощью оцениваются отдельные этапы и конечный результат деятельности систем.