

Рис. 5.2. Типичные взаимоотношения между амплитудой рецепторного потенциала и частотой ПД, возникающих в афферентном нервном волокне при сверхпороговых уровнях рецепторного потенциала. *КП* — критический потенциал (Гайтон, 1985).

развивающимся по закону «силы» — с увеличением силы стимула амплитуда РП возрастает и число ПД, инициируемых в нервном волокне, с уменьшением силы стимула снижается. В большинстве рецепторов имеется логарифмическая зависимость между амплитудой РП и силой раздражителя, которая основана на том, что мембранный потенциал изменяется пропорционально логарифму ионной проницаемости мембраны. Логарифмическая зависимость «уплотняет» зону высокой интенсивности раздражителя, обеспечивая в то же время высокую чувствительность к слабым раздражителям. Например, световые и слуховые рецепторы могут без существенного искажения воспринимать раздражители, сила которых различается в 10^{12} раз.

Кодирование продолжительности действия раздражителя в медленно адаптирующихся рецепторах (например, диски Меркеля кожи) может осуществляться продолжительностью рецепторного потенциала. Кодирование «начало—конец» раздражения характерно для быстро адаптирующихся рецепторов — РП возникает в начале и конце раздражения.

Кодирование направления движения стимула может осуществляться в волосковых рецепторных клетках (например, в вестибулярных рецепторах). Если раздражитель сдвигает длинный волосок (киноцилию) в направлении от коротких волосков (стереоцилий), то происходит возбуждение рецептора, если сдвиг происходит в направлении к стереоцилиям — происходит торможение рецептора.

5.2. ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН

5.2.1. Структурно-функциональная характеристика нервных волокон

Нервные волокна — это отростки нейронов, с помощью которых осуществляется связь между нейронами, а также нейронов с исполнительными клетками и рецепторами. Имеются два типа нервных волокон: миелиновые и немиелиновые (безмиелиновые). Оболочку безмиелино-

ных волокон образуют шванновские клетки (леммоциты), в которые погружаются осевые цилиндры нервных клеток. Клеточная мембрана леммоцита обычно полностью окружает каждый осевой цилиндр и смыкается над ним, образуя мезаксон (сдвоенную мембрану). Оболочку миелиновых волокон образуют глиальные клетки: в периферической нервной системе — это также шванновские клетки, формирующие миелин (многослойная обертка мембран этих клеток до 100), а в ЦНС — *олигодендроциты*. Миелиновая оболочка через равные участки (0,5–2,0 мм) прерывается, образуя свободные от миелина небольшие участки — перехваты Ранвье. Протяженность перехватов в волокнах периферической нервной системы находится в пределах 0,25–1,0 мкм, в волокнах ЦНС — до 14 мкм. Основную часть миелина (78% сухого веса) составляют липиды, обеспечивающие изолирующие свойства оболочки, необходимые для более экономного и быстрого проведения возбуждения (см. раздел 5.2.2). Нервные волокна обеспечивают проведение возбуждения и аксонный транспорт, выполняющий трофическую функцию.

Классификация нервных волокон по структурно-функциональным свойствам представлена в таблице 5.1. В литературе по физиологии наиболее распространена классификация Дж. Эрлангера и Х. Гассера (1937), согласно которой волокна разделяют на три типа: А, В и С.

Волокна типа А и В являются миелиновыми, типа С — безмиелиновыми. Волокна типа А делят на 4 подгруппы: α , β , γ , δ . В периферической нервной системе к типу А α относятся афферентные волокна от механорецепторов кожи, мышечных и сухожильных рецепторов, а также эфферентные волокна, иннервирующие скелетные мышцы. Афферентные волокна от кожных рецепторов прикосновения и давления, от части мышечных и висцеральных рецепторов представлены типом А β . К типу А γ относятся эфферентные волокна, через которые регулируется активность мышечных рецепторов. Тип А δ характерен для афферентных волокон от части тактильных, температурных

Таблица 5.1

Типы волокон в нервах млекопитающих (по Эрлангеру–Гассеру)

Типы волокон	Диаметр волокна, мкм	Скорость проведения возбуждения, м/с
А α	15–20	100–160
А β		40
А δ		
А γ		10
В	10–11	5–10
С	4–5	1–2

и болевых, а также суставных рецепторов. К волокнам типа В принадлежат преганглионарные волокна вегетативной нервной системы. Постганглионарные волокна вегетативной нервной системы, а также афферентные волокна от некоторых болевых, тепловых и висцеральных рецепторов представлены волокнами типа С.

Средний диаметр каждого типа волокна уменьшается от типа А до С. Соответственно этому снижается и скорость проведения возбуждения (см. ниже). Лабильность уменьшается от волокон А α до С и находится в обратной зависимости от продолжительности фазы абсолютной рефрактерности. Возбудимость также уменьшается от волокон А α (наибольшая возбудимость) к волокнам С (наименьшая возбудимость). Например, пороговая сила возбуждения электрическим током у волокон С в 30–50 раз больше, чем у волокон А α . К давлению наиболее чувствительны волокна А, к кислородному голоданию (гипоксии) — волокна В, к местным анестетикам — волокна С.

Аксонный транспорт. Основная масса веществ (структурных белков, ферментов, полисахаридов, липидов и др.) образуется в теле нейрона (в трофическом центре нейрона), расположенном преимущественно около ядра, а используются они в различных участках нейрона, включая его отростки. В аксонных окончаниях также происходит синтез структурных элементов — медиаторов, АТФ и повторное использование мембраны пузырьков после выделения медиатора. Для транспорта этих веществ (например, белков) путем диффузии на расстояние, равное максимальной длине аксона (около 1 м), потребовалось бы 50 лет! Транспорт в отростках нейрона лучше изучен в аксонах и получил название аксонного транспорта. С помощью этого процесса осуществляется трофическое влияние не только в пределах различных участков нейрона, но и на иннервируемые клетки. Микротрубочки, которые участвуют в обеспечении транспорта, построены из белка тубулина, микрофиламенты — из белка актина. Выделяют быстрый и медленный аксонный транспорт.

Быстрый аксонный транспорт идет от тела клетки до аксонных окончаний (*прямой* или *антероградный* транспорт, скорость 250–400 мм/сут.) и в противоположном направлении (*обратный* или *ретроградный* транспорт, скорость 200–300 мм/сут.). Посредством прямого транспорта в аксонные окончания доставляются митохондрии, ферменты, медиаторы, липиды, везикулы, содержащие гликопротеины мембран, специальные белки и пептиды (нейротрофогены). Посредством обратного транспорта в тело нейрона переносятся везикулы, содержащие остатки разрушенных структур, фрагменты мембран, факторы роста нервов и другие ростовые факторы, регулирующие синтез белка в соме клетки. Многие вещества, доставленные путем ретроградного транспорта, подвергаются разрушению в лизосомах. В патологических условиях по аксону к телу клетки могут транспортироваться вирусы полиомиелита, герпеса, бешенства и столбнячный экзотоксин.

Быстрый аксонный транспорт осуществляется с помощью микротрубочек и микрофиламентов, часть которых представляет собой актиновые нити (актин составляет 10–15% белков нейрона). Для транспорта необходима энергия АТФ. Снижение уровня АТФ в аксоне более чем в 2 раза, падение концентрации Ca^{2+} , разрушение микротрубочек (например, колхицином) и микрофиламентов (цитохалазином В) блокирует аксонный транспорт.

Медленный аксонный транспорт осуществляется в прямом направлении и представляет собой передвижение всего столба аксоплазмы. Если перевязать аксон, происходит увеличение его диаметра проксимальнее перетяжки в результате «наплыва гиалоплазмы» и утончение аксона за местом сдавления. Скорость медленного транспорта равна 1–2 мм/сут., что соответствует скорости роста аксона в онтогенезе и при регенерации. С помощью этого транспорта перемещаются образованные в эндоплазматической сети белки микротрубочек и микрофиламентов (тубулин, актин и др.), ферменты цитозоля, РНК, белки каналов, насосов и др. вещества. Механизмы медленного и быстрого аксонного транспорта различны — медленный транспорт не нарушается при разрушении микротрубочек, но прекращается при отделении аксона от тела нейрона.

Функциональная роль аксонного транспорта. Прямой и обратный транспорты белков и других веществ необходимы для поддержания структуры и функции аксона и его пресинаптических окончаний, а также для таких процессов, как аксонный рост и образование синаптических контактов, т.е. аксонный транспорт выполняет внутриклеточную трофическую роль. Аксонный транспорт играет важную роль и при регенерации нервных волокон. Наряду с этим он участвует в трофическом влиянии нейрона на иннервируемую клетку, так как часть транспортируемых веществ выделяется в синаптическую щель и действует на постсинаптическую клетку, участвуя в регуляции обмена веществ, процессов размножения и дифференцировки, формируя ее функциональную специфику. Например, в опытах с перекрестной иннервацией быстрых и медленных мышц показано, что свойства мышц меняются в зависимости от типа иннервирующего нейрона, его нейротрофического воздействия.

Аксонный транспорт необходим для поддержания структуры нервного волокна. Если нервное волокно на каком-либо участке прервано, его периферический отрезок, лишенный связи с телом нейрона, но сохранивший возможность получения питательных веществ и кислорода из крови, подвергается разрушению, которое называется валлеровской дегенерацией. В течение 2–3 сут. наступает распад нейрофибрилл, митохондрий, миелина и синаптических окончаний. Однако, в норме нервное волокно, как и нейрон, функционирует в течение жизни организма и проводит возбуждение к другим нервным клеткам и рабочим органам от них.

5.2.2. Локальные потенциалы и проведение возбуждения по нервному волокну*

В процессе возбуждения клетки возникают *локальные (местные) потенциалы* и *импульсные (потенциалы действия)*, распространяющиеся без декремента (без затухания) по всей длине волокна, например, от тела мотонейронов спинного мозга до мышечных волокон конечностей (до 1 м).

Локальные потенциалы (ЛП). Их можно вызвать в эксперименте при раздражении клетки электрическим током ниже пороговой величины, но при условии, что деполяризация клетки достигает 60% ΔV и выше, когда начинают активироваться Na-каналы и движение Na^+ в клетку возрастает, но деполяризация не достигнет КП вследствие недостаточной величины, крутизны и длительности действия стимула, при этом ПД не возникнет. Причем, локальным потенциалом является только та часть деполяризации клетки, которая обусловлена увеличением проницаемости мембраны для Na^+ и поступлением его в клетку (т.е. в интервале 60%—100% ΔV). Пока поток Na^+ в клетку не изменяется, деполяризация мембраны является следствием действия электрического тока — это физический электротон (чисто физическое явление), пассивное состояние мембраны относительно стимула.

Физический электротон — это повышение или снижение величины мембранного потенциала покоя без активации ионных каналов, т.е. без изменения скорости ионных потоков в клетку и из клетки. Физический электротон, выражающийся в снижении ПП, наблюдается, например, при действии катода и деполяризации мембраны возбудимой клетки, которая не достигает 60% ΔV , т.е. до начала активации Na-каналов. Величина КП около -40 мВ.

Физиологический электротон — это повышение возбудимости ткани в области кратковременного действия катода и понижение возбудимости ткани в области кратковременного действия анода (в первом случае — частичная деполяризация, во втором — гиперполяризация).

В условиях натуральной деятельности *нервной и мышечной тканей* ЛП возникают на постсинаптических мембранах химических синапсов при действии медиаторов (возбуждающий постсинаптический потенциал — ВПСП, тормозной постсинаптический потенциал — ТПСП, разновидность ВПСП — ПКП (потенциал концевой пластинки мышечного волокна), рецепторный потенциал (РП) и генераторный потенциал — (ГП сенсорных рецепторов при действии адекватных раздражителей (свет, прикосновение, давление, температура и др.). При этом активируются ионные каналы мембран указанных структур, в результате чего движение ионов в клетку и из клетки значительно возрастает. Вследствие этого возникает деполяризация клеточной мембраны или гиперполяризация. В частности, ВПСП развивается вследствие

* Данное представление о механизме проведения возбуждения обосновал В.М.Смирнов.

преобладания движения ионов Na^+ в клетку (фаза деполяризации) и последующего преобладания движения ионов K^+ из клетки — фаза реполяризации. Подобным же образом обычно возникают РП и ГП.

Амплитуда локальных потенциалов весьма переменна — до 10 мВ и более, например, рецепторные потенциалы могут достигать 30–40 мВ.

Роль локальных потенциалов. ВПСП, РП и ГП обеспечивают возникновение ПД в нервных элементах или мышечных клетках, что достигается за счет действия электрического поля локального потенциала, деполяризующего клеточную мембрану. Когда деполяризация достигает 50% КП, активируются Na -каналы, в результате чего преобладает движение ионов Na^+ в клетку и развивается дальнейшая ее деполяризация. Если амплитуда ЛП достаточна для обеспечения КП, то возникает ПД в соответствующих структурах клеток возбудимых тканей. Например, ПКП обеспечивает возникновение ПД в прилежащем к концевой пластинке участке мышечного волокна, ГП обеспечивает возникновение ПД в нервном волокне (в миелиновом волокне — это первый перехват Ранвье).

Если амплитуда ЛП достаточна для обеспечения возникновения ПД, то ЛП обычно сливается с ПД и является началом первой его фазы — деполяризации. Если же амплитуда ЛП недостаточна, он затухает в структурах, где возник (постсинаптические мембраны, мембраны сенсорных рецепторов). Это затухание происходит обычно вследствие преобладающего движения ионов K^+ из клетки по каналам утечки ионов, которые всегда открыты, а также по каналам, которые активировались медиатором (постсинаптические мембраны) или по каналам мембран сенсорных рецепторов, которые активировались действием соответствующего адекватного раздражителя, например, света, прикосновения.

Для передачи возбуждения на большие расстояния необходимо формирование ПД.

Механизм проведения возбуждения. Проведение возможно только при наличии на всем протяжении или в ограниченных, но повторяющихся участках волокна, потенциалзависимых ионных каналов, ответственных за формирование новых ПД.

Согласно нашим представлениям, это осуществляется следующим образом. В распространении ПД можно выделить два этапа: этап распространения электрического поля, снижающего мембранный потенциал, и этап генерации новых ПД в новых участках нервного волокна. Электрическое поле — *разновидность материи, посредством которой осуществляется силовое воздействие на электрические заряды, находящиеся в этом поле.* Электрическое поле, которое генерируется биологическими структурами, является источником информации о состоянии клеток и органов организма (А.Н.Ремизов, А.Г.Максина, А.Я.Потапенко). Например, состояние электрического поля сердца,

записанного в виде электрокардиограммы, помогает установить возможные его повреждения. В зависимости от расположения и концентрации ионных каналов в мембране нервного или мышечного волокон имеются два варианта проведения ПД: непрерывный и сальтаторный (скачкообразный).

Непрерывное проведение ПД происходит в мышечных волокнах и в безмиелиновых нервных волокнах (тип С), имеющих равномерное распределение потенциалзависимых ионных каналов по всей длине волокна, участвующих в генерации ПД.

Проведение нервного импульса начинается (как и в мышечном волокне) с распространения колеблющегося по величине электрического поля. Амплитуда ПД в нервном волокне (мембранный потенциал + инверсия) составляет 100–120 мВ. Возникший ПД за счет электрического поля способен деполяризовать мембрану соседнего участка до критического уровня в безмиелиновых волокнах на расстояние от 0,1 мм до 1 мм. Это означает, что на этом участке (0,1–1,0 мм) одновременно генерируются новые ПД, обусловленные движением ионов Na^+ — в клетку, K^+ — из клетки (на распространение электрического поля время не затрачивается). Число одновременно возникающих ПД ограничивается длиной возбужденного участка — для безмиелинового волокна 0,1–1,0 мм (ПД возникают рядом друг с другом в непосредственной близости). Их число легко подсчитать, если учесть, что для возникновения одного ПД достаточно протяженности волокна 0,25 мкм (минимальное расстояние перехвата Ранвье в миелинизированном волокне, где, как известно, возникает один ПД). В безмиелиновом волокне возникший ПД может деполяризовать его мембрану до критического уровня на протяжении около 0,5 мм (500 мкм) — отсюда число промежуточных ПД равно $500 \text{ мкм} / 0,25 \text{ мкм} = 2000$ ПД. Причем сами ПД не перемещаются (они исчезают там, где возникают). Главную роль в возникновении новых ПД играет передний ПД. Вспомогательную роль в генерации новых ПД в невозбужденных участках нервного волокна играют промежуточные ПД (возникшие сзади переднего ПД) — их электрическое поле суммируется с электрическим полем переднего ПД, но они находятся дальше от участка нервного волокна, где возникают новые ПД. Таким образом, непрерывное распространение нервного импульса, как и сальтаторное (см. ниже), идет через генерацию новых ПД по эстафете, когда каждый участок мембраны сначала выступает как раздражаемый электрическим полем, а затем как раздражающий (в результате формирования в нем новых ПД (рис. 5.3).

Сальтаторное проведение ПД по миелиновым волокнам является эволюционно более поздним механизмом, возникшим впервые у позвоночных. Оно происходит в миелиновых волокнах (типы А и В), для которых характерна концентрация потенциалуправляемых ионных каналов только в небольших участках мембраны (в перехватах Ранвье), где их плотность достигает 12000 на 1 мкм^2 , что примерно

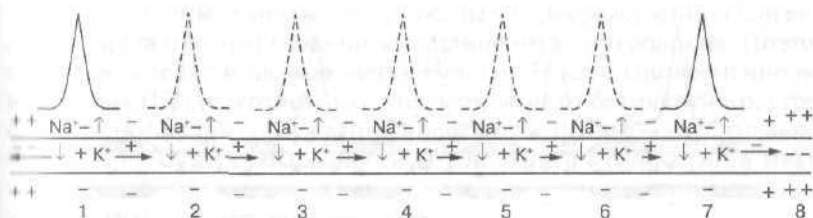


Рис. 5.3. Непрерывное проведение возбуждения в безмиелиновом волокне.

Уменьшение длины горизонтальных стрелок иллюстрирует ослабление электрического поля переднего ПД, инициирующего возбуждение соседнего участка волокна, вызывающего возбуждение соседнего участка. Пунктиром показаны промежуточные ПД, которые играют вспомогательную роль, поскольку их электрические поля суммируются с электрическим полем переднего ПД. 1–7 – состояние возбуждения; 8 – состояние покоя. Вертикальные стрелки показывают направление движения Na^+ – в клетку, K^+ – из клетки.

в 100 раз выше, чем в любом участке мембраны безмиелиновых волокон. В области миелиновых муфт, обладающих хорошими изолирующими свойствами, потенциалуправляемых каналов почти нет, поэтому ПД здесь не возникают. Покрытый миелиновой муфтой участок нервного волокна между перехватами Ранвье в механизме проведения ПД выполняет роль изолятора. В этих условиях ПД, возникший в одном перехвате Ранвье, за счет своего электрического поля деполаризует мембрану соседних перехватов до КП, что приводит к возникновению в них новых ПД, т.е. возбуждение возникает как бы скачкообразно – только в перехватах (см. рис. 5.4). Напомним, что Na -каналы начинают открываться при достижении деполаризации клеточной мембраны 60% ΔV . Это означает, что электрическое поле возникшего ПД может деполаризовать мембрану до критического уровня (пороговый потенциал в перехватах Ранвье равен около 15 мВ) на расстоянии до 5 мм. Благодаря этому, в случае повреждения ближайших на пути следования перехватов Ранвье ПД возбуждает 2–4-й и даже 5-й перехваты. Поэтому возбуждение распространяется очень быстро по всей длине волокна, а ионы движутся только перпендикулярно относительно длины волокна – в клетку и из клетки (вдоль волокна они не успевают смещаться). Электрическое поле ПД, возникших сзади переднего (промежуточные ПД), суммируется с электрическим полем переднего ПД, как и при непрерывном распространении возбуждения.

Простые расчеты показывают, что скорость проведения ПД по нервному волокну за счет движения ионов вдоль волокна была бы слишком низкой. В частности, скорость движения Na^+ в клетку согласно электрохимическому градиенту легко рассчитать по данным толщины клеточной мембраны (8 нм) и длительности ПД (например, толстого миелинового волокна – около 2 мс) – вход Na^+ в клетку

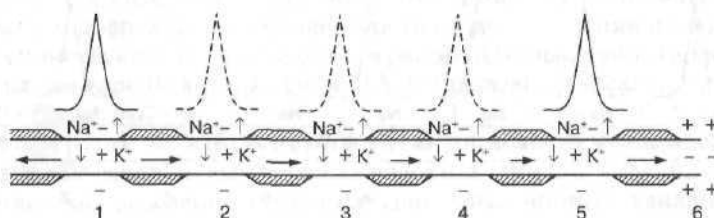


Рис. 5.4. Сальтаторное проведение возбуждения в миелинизированном нервном волокне. Уменьшение длины горизонтальных стрелок иллюстрирует ослабление электрического поля переднего ПД, вызывающего возбуждение соседнего участка волокна. Пунктиром показаны промежуточные ПД, электрические поля которых играют вспомогательную роль, поскольку они суммируются с электрическим полем переднего ПД. 1–5 – состояние возбуждения (ПД); 6 – состояние покоя. Вертикальные стрелки показывают направление движения Na^+ – в клетку, K^+ – из клетки.

и выход K^+ из клетки. При этом Na^+ при движении в клетку должен преодолеть расстояние в 8 нм согласно электрохимическому градиенту примерно за 1 мс (восходящая часть пика ПД продолжается около 1 мс). На основании этого рассчитаем, сколько времени потребуется на прохождение ПД 1 м пути. Для прохождения иона Na^+ 8 нм необходимо 1 мс. Отсюда:

$$\begin{array}{l} 8 \text{ нм} \quad \quad \quad - \quad 1 \text{ мс} \\ 1 \text{ м (1 000 000 000 нм)} \quad - \quad X \text{ мс} \end{array} ; \quad X = \frac{11\,000\,000\,000}{8} = 35 \text{ ч}$$

т.е. возбуждение распространилось бы на 1 м за 35 часов!

Чтобы шевельнуть пальцем, пришлось бы ждать больше суток!

Возникающие ПД не могут инициировать возникновение других ПД в обратном направлении, так как нервное волокно находится еще в рефрактерном состоянии. Это не противоречит тому факту, что раздражение нервного волокна в эксперименте вызывает распространение возбуждения в двух направлениях, поскольку в этом случае участки нервного волокна по обеим сторонам от места раздражения находятся в состоянии покоя. В натуральных же условиях возбуждение проводится только в одном направлении: от тела нейрона по аксону к другой клетке, в первом афферентном волокне – к телу нейрона, в мышечном волокне – от концевой пластинки.

Сравнение механизма *непрерывного* и *сальтаторного* проведения возбуждения показывает, что различие в механизме проведения возбуждения по миелиновым и немиелиновым нервным волокнам не принципиально. Оно заключается лишь в том, что очередные ПД в безмякотном волокне возникают на более близком расстоянии друг от друга,

поскольку ионные каналы расположены в непосредственной близости друг от друга и непрерывно по всей длине нервного волокна. Поэтому такое проведение и назвали непрерывным. Число одновременно возникающих ПД в мякотном волокне, в отличие от безмякотного, строго ограничено числом возбужденных перехватов Ранвье – максимумом 5. В реальной же действительности ПД не перепрыгивают ни в мякотном, ни в безмякотном нервном волокне – они возникают заново в новых участках нервного волокна.

Однако сальтаторное проведение возбуждения имеет два важных преимущества по сравнению с непрерывным проведением возбуждения.

Во-первых, сальтаторное проведение более экономично в энергетическом плане, так как возбуждаются только перехваты Ранвье, площадь которых менее 1% мембраны, и, следовательно, надо меньше энергии для восстановления трансмембранных градиентов Na^+ и K^+ , расходуемых в процессе возникновения ПД (в миелиновых волокнах при распространении возбуждения теряется в 100 раз меньше ионов, чем в немиелиновых).

Во-вторых, возбуждение в миелиновых волокнах проводится с большей скоростью (см. табл. 5.1), чем в безмиелиновых волокнах, так как в них *электрическое поле ПД распространяется значительно дальше* – на соседние перехваты Ранвье, поскольку электроизоляция (миелиновые муфты) уменьшает рассеивание электрического поля.

В процессе проведения возбуждения время затрачивается только на перпендикулярное относительно мембраны волокна движение ионов в клетку и из клетки – при формировании нового ПД, а влияние электрического поля возникших ПД на соседний участок распространяется вдоль длины волокна мгновенно – время распространения электрического поля практически равно нулю.

Скорость распространения возбуждения увеличивается также при большой амплитуде ПД, что является следствием формирования более сильного электрического поля, обеспечивающего критический уровень деполяризации нервного волокна на большем расстоянии.

Яркой иллюстрацией такого представления является процесс разговора по телефону – собеседники могут находиться на расстоянии нескольких тысяч километров друг от друга, а слова они слышат через такой же промежуток времени, как и при разговоре рядом друг с другом.

Следует также заметить, что авторы объясняют проведение возбуждения за счет электротонического влияния возникшего ПД на соседний участок нервного волокна или как движение ионов в продольном направлении между возбужденным и невозбужденным его участками (Willis W., 2004; Klink R., 2004). Однако и то, и другое необосновано. Электротоническая деполяризация – это физическое явление без активации ионных каналов (до 60% ΔV). Поэтому за счет электрото-

нического влияния возбуждение вообще не возникнет. Что касается движения ионов между возбужденным и невозбужденным участками, то оно слишком медленно. Ионы же, как отмечалось выше, движутся перпендикулярно относительно мембраны нервного волокна — внутрь и наружу. Перемещаться от одного участка волокна к другому в процессе распространения возбуждения ионы не успевают.

Учитывая изложенные представления, понятие *электротон* следует исключить из учебной литературы, поскольку это лабораторный феномен, и он не способствует, а затрудняет усвоение материала.

5.2.3. Характеристика проведения возбуждения по нервным волокнам

Двустороннее проведение возбуждения. Если в эксперименте нанести раздражение в любом участке нерва или нервного волокна, то возбуждение регистрируется как в проксимальном, так и в дистальном направлении от места раздражения. При регистрации активности целостного нейрона выявлено двустороннее проведение в аксонном холмике: возникший в этом месте ПД распространяется не только на аксон, но и на тело нейрона.

Изолированное проведение возбуждения в отдельных волокнах нервного ствола обусловлено тем, что влияние электротонического поля ПД соседнего волокна в межклеточной жидкости ствола не возбуждает другие волокна нерва вследствие изолирующего эффекта их оболочек. Изолированное проведение импульсов по нервным волокнам обеспечивает точное афферентное и эфферентное влияния функционально разнородных волокон нерва. Однако, если одновременно возбуждается значительное количество волокон, то в межклеточной жидкости ствола возникает достаточно сильное электрическое поле, способное открыть ворота натриевых каналов соседних волокон (прежде всего высоковозбудимых) и таким образом усилить нервное влияние.

Бездекрементное проведение (лат. *decrementum* — убывание, уменьшение) — проведение без затухания. Имеется в виду, что ПД проводится по всей длине нервного волокна, и в каждом его участке он возникает заново по закону «все или ничего», амплитуда ПД складывается из величины ПП и фазы инверсии ПД.

Большая скорость проведения возбуждения достигает 120 м/с в нервных волокнах А α . Для сравнения отметим, что скорость передачи гуморальных влияний ограничена скоростью кровотока — от 0,5 мм/с в капиллярах до 0,25 м/с в аорте (время полного кругооборота крови около 22 с). Большая скорость распространения ПД обеспечивает быстрое влияние на другие нейроны, рабочие органы, получение обратной информации.

Малая утомляемость нервного волокна. «Изумительно долгая неутомляемость нерва» впервые была показана Н.Е.Введенским (1883): в его опытах нерв сохранял способность к проведению возбуждения

в течение 6–8 ч непрерывного раздражения несильными токами при условиях наличия кислорода в окружающей среде и поддержания влажного состояния нерва. Это обусловлено тем, что при проведении ПД по нервным волокнам используется незначительная часть запасов трансмембранных ионных градиентов, и, следовательно, нужны небольшие количества АТФ для их восстановления. Расход энергии в нервном волокне на единицу массы в миллион раз меньше, чем в работающей мышце, и примерно в 16 раз меньше, чем на соответствующую единицу массы в целом организме в условиях основного обмена.

Возможность функционального блока проведения возбуждения при морфологической целостности волокон. Н.Е.Введенский (1901) показал, что при действии на нерв различных факторов, вызывающих длительную деполяризацию клеточной мембраны, возникает полный блок проведения нервных импульсов (состояние парабиоза). Для возникновения блока в проведении возбуждения протяженность парабиотического участка должна превысить постоянную длины мембраны (λ_m), иначе ПД за счет электрического поля может вызвать возбуждение соседнего участка волокна. Нарушение физиологической непрерывности нервных волокон возникает при действии анестетиков, гипоксии, воспаления, охлаждения, электрического тока. После прекращения действия этих факторов проведение возбуждения по волокнам нерва восстанавливается, если не произошли грубые структурные изменения. Это свойство нервных волокон широко используется в медицинской практике (например, местная анестезия).

Высокая лабильность – нервное волокно может проводить до 1000 импульсов в 1 с.

Возбуждение от нервного волокна передается к другой клетке с помощью синапса.

5.3. СИНАПТИЧЕСКАЯ ПЕРЕДАЧА

Синапсы по функциональной значимости занимают главное место среди различных межклеточных контактов в нервной ткани. Основной их функцией является интеграция клеток в более сложные системы (тканевые, органные), что обеспечивается передачей от клетки к клетке различных сигналов.

Синапс (греч. *synapsis* – соединение) – это специализированная структура, обеспечивающая передачу возбуждающих или тормозных влияний от клетки к клетке (нервной, мышечной или секреторной). Через синапс наряду с прямым влиянием на возбудимость иннервируемой клетки осуществляется и более медленное двустороннее трофическое влияние. В области синапсов происходят важнейшие процессы регуляции нейронной активности, кодирование информации, формирование пластичности нервных центров. Синапсы являются мишенью для действия многих лекарств.