

Биофизика и медицинская физика

РАЗДЕЛ XII

БИОЭЛЕКТРОГЕНЕЗ КЛЕТКИ: ПОТЕНЦИАЛ ПОКОЯ И ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ

XII.1. Потенциал покоя

Экспериментально установлено, что между поверхностями биомембраны невозбужденной клетки существует разность потенциалов, часто называемая для краткости потенциалом покоя:

$$\Delta\varphi_M^{\Pi} = \varphi_M^{\text{вн}} - \varphi_M^{\text{нар}} \approx -60 \div -90 \text{ мВ.} \quad (\text{XII.1})$$

Однако до начала XX века этот вопрос (как и вообще природа электричества в живом организме) был предметом спора, суть которого можно коротко выразить тезисом: непонятно, возникает ли электричество, например, в мышце только в момент ее повреждения или существует и до него. Не имея возможности рассказать об истории этого спора до начала XX века, укажем, что только к этому времени Э. Бернштейну удалось понять, что электрические свойства мышц и нервов обусловлены не особенностями их устройства как целого, а свойствами и особенностями мембран составляющих их клеток. Этот ученый по праву считается основателем мембранной теории биопотенциалов (первая его статья была опубликована в 1902 г.).

Разберем, что такое потенциал покоя и как он возникает. Представим себе, что внутри клетки имеется много свободных ионов какого-нибудь элемента (рис. XII.1) и клеточная мембрана пропускает только эти ионы. Естественно, они начнут двигаться наружу и вместе с ними наружу будет выноситься положительный заряд. В результате между внутренней и наружной поверхностями мембраны возникнет разность потенциалов (рис. XII.2). Потенциал наружной поверхности будет больше, чем потенциал внутренней (при этом разность концентраций ионов внутри и снаружи будет к этому моменту еще довольно значительной). Эта разность потенциалов будет тормозить движение наружу новых положительных ионов и увеличивать их поток внутрь клетки. В конце концов эти потоки станут равными по величине (установится динамическое равновесие), а суммарный поток будет равным нулю.

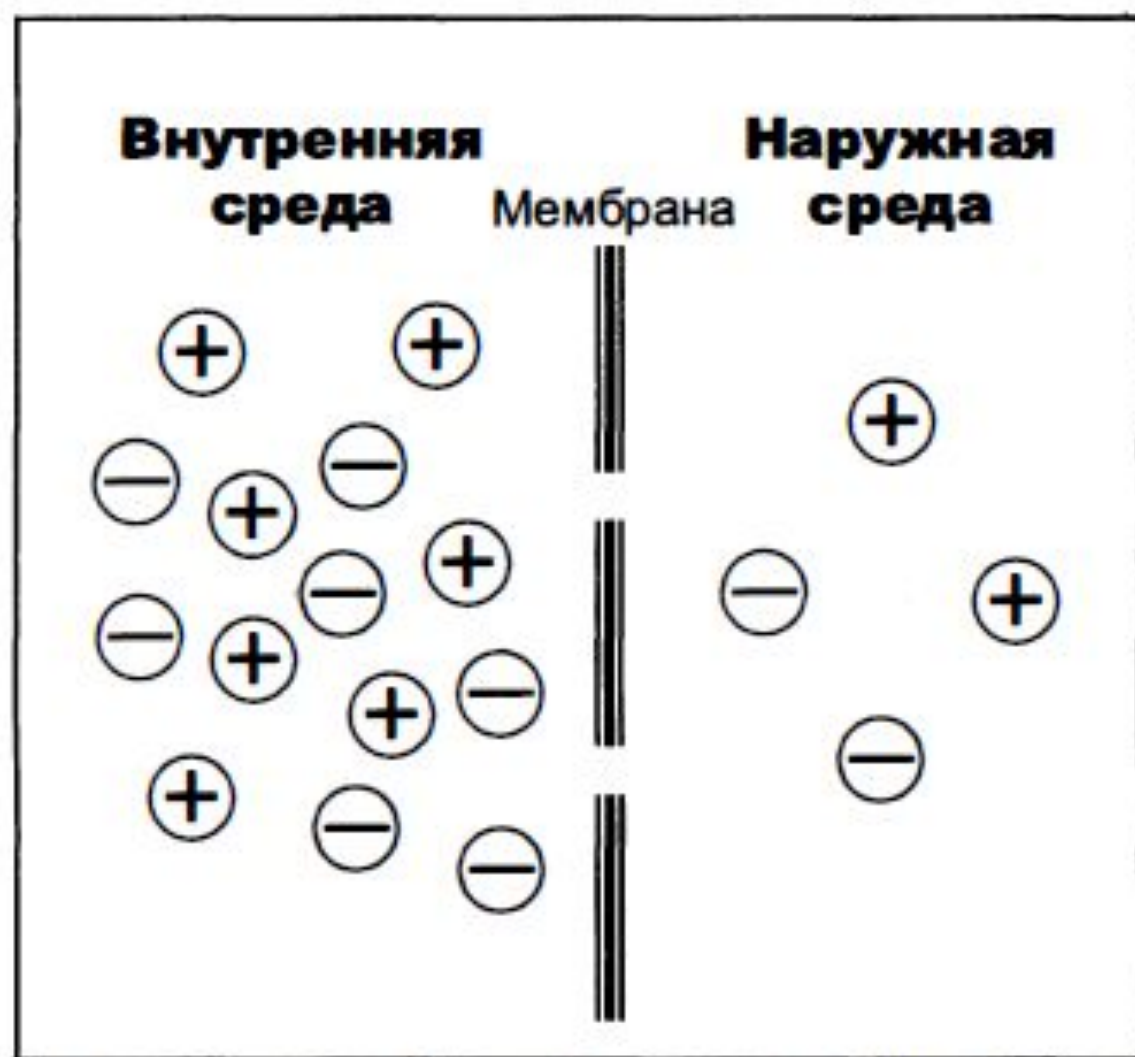


Рис. XII.1. Распределение ионов между внутренней и наружной средой: концентрация положительных ионов внутри больше, чем снаружи.

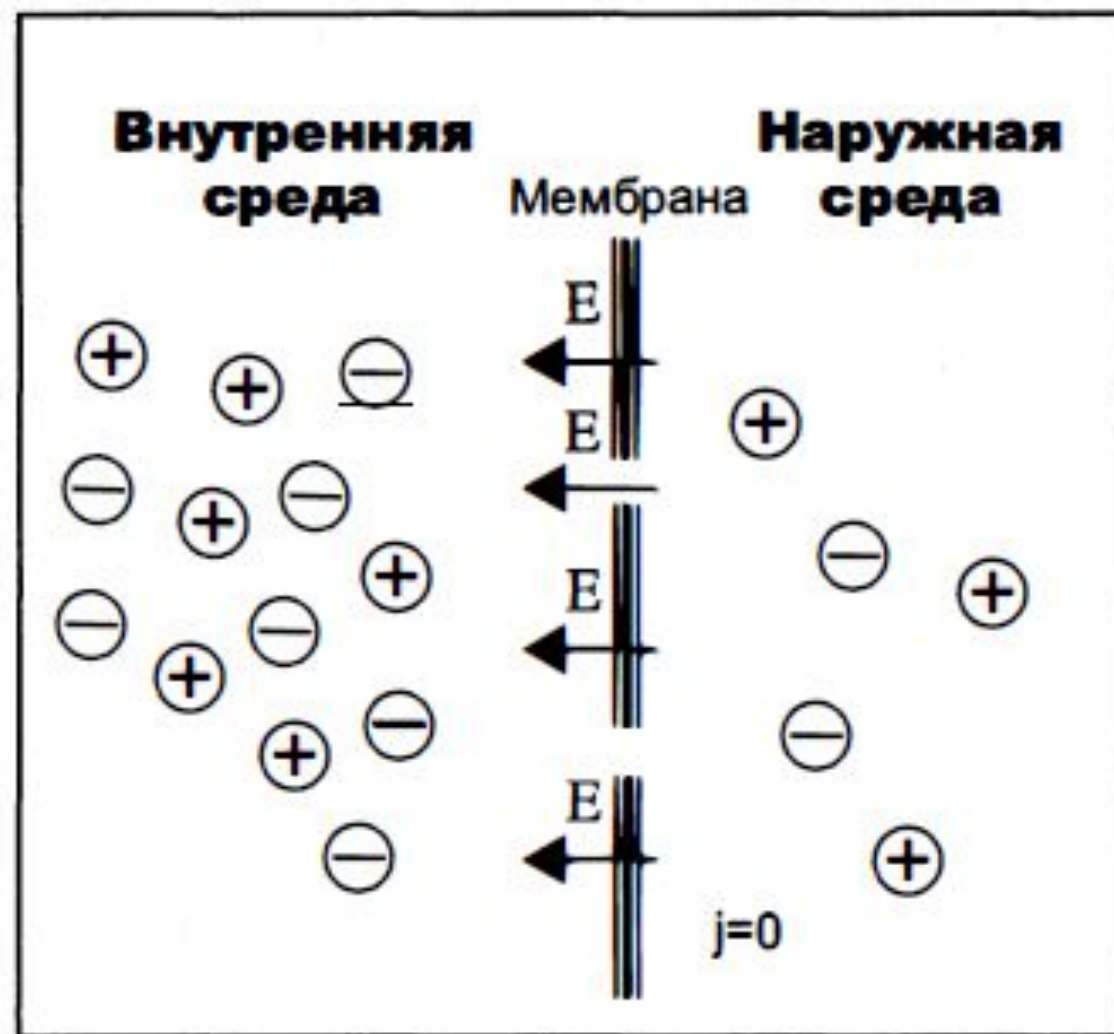


Рис. XII.2. Возникновение трансмембранного электрического поля напряженности E , обусловленное тем, что потенциал наружной поверхности больше потенциала внутренней (из-за нарушения электронейтральности).

Установившаяся при этом между поверхностями биомембраны разность электрических потенциалов и есть потенциал покоя. Его величину можно вычислить из условия равенства электрохимических потенциалов внутри и снаружи клетки $\tilde{\mu}_{\text{вн}} = \tilde{\mu}_{\text{нар}}$. Используя для нахождения электрохимического потенциала формулу (XI.4), получим:

$$\mu_0 + RT \ln C_{\text{вн}} + ZF\varphi_{\text{вн}} = \mu_0 + RT \ln C_{\text{нар}} + ZF\varphi_{\text{нар}}. \quad (\text{XII.2})$$

После несложных преобразований получим:

$$ZF(\varphi_{\text{вн}} - \varphi_{\text{нар}}) = -RT \ln \frac{C_{\text{вн}}}{C_{\text{нар}}}. \quad (\text{XII.3})$$

Разность $\varphi_{\text{вн}} - \varphi_{\text{нар}}$ и есть обсуждаемый нами потенциал покоя:

$$\Delta\varphi_{\text{м}}^{\text{п}} = -\frac{RT}{ZF} \cdot \ln \frac{C_{\text{вн}}}{C_{\text{нар}}}. \quad (\text{XII.4})$$

Очень слабым местом мембранной гипотезы в то время было отсутствие данных о том, концентрацию каких ионов следует подставлять в полученную формулу, чтобы получить значение $\Delta\varphi_M^p$, близкое к наблюдаемому в эксперименте.

В 1905 г. в Берлине Гебер, один из молодых сотрудников Нернста, обнаруживает, что почти все соли, содержащие калий, оказывают на мышцу одинаковое действие: участок мышцы, на который действовал раствор такой соли, приобретал отрицательный потенциал по отношению к другим участкам. Бернштейн сразу же оценил значение работы Гебера: стоило только предположить, что потенциал покоя создается именно ионом калия и подставить в формулу соответствующие концентрации, как получался результат, близкий к экспериментальному.

Однако даже после выхода в 1912 г. в свет фундаментальной книги Э. Бернштейна «Электробиология» мембранная теория не вызывала особого доверия у ученых, так как не было ее прямых подтверждений. Наиболее интенсивным нападкам подвергалось само существование мембраны (ее увидели при использовании электронной микроскопии лишь во второй половине XX века).

Еще одной экспериментальной проблемой было определение ионного состава внутренней среды.

Ученые пытались использовать для определения этого состава самые разные методы, но все полученные данные были лишь приблизительными: клетки слишком малы, а между ними всегда имеются межклеточное вещество и жидкость. Кроме того, сторонникам мембранной теории надо было показать не просто присутствие калия внутри клеток, а присутствие именно свободных, несвязанных ионов калия. Эта проблема была решена с разработкой новых методов измерения и подбором подходящего объекта.

В 1936 г. английский специалист по головоногим моллюскам Дж. Юнг обнаружил у кальмаров нервное волокно, диаметр которого доходил до 1 мм, т.е. гигантское по клеточным масштабам, хотя сам моллюск вовсе не был гигантом. Такое волокно, выделенное из организма и помещенное в морскую воду, не погибало. Появилась живая клетка, в которую можно было проникнуть и с которой можно было работать.

В 1939 г. английский ученый А. Ходжкин и его ученик А. Хаксли впервые измерили разность потенциалов на мембране животной клетки. Удалось также доказать, что внутри этого волокна действительно много ионов калия и эти ионы представляют собой «ионный газ», т.е. могут участвовать в создании мембранного потенциала. Расчетное значение потенциала покоя неплохо совпадало с непосредственно измеренным (около 60 мВ). Распространить эти данные с уникальной клетки — гигантского аксона — на обычные клетки стало возможным в 1946 г., когда американские ученые Джерард и Линг разработали новую методику — методику микроэлектродов. Микроэлектрод — это вытянутая из нагретой стеклянной трубочки тоненькая пипетка с диаметром кончика менее 1 мкм (тысячной доли миллиметра), заполненная раствором электролита. Стекло играет роль изолятора, а электролит — проводника. Такой электрод можно ввести в любую клетку, практически ее не повреждая.

Новая техника эксперимента быстро получила широкое распространение в самых разных исследованиях и за несколько лет буквально завоевала мир.

Вскоре были получены достаточно полные данные о величине потенциала покоя различных клеток (в том числе и эритроцитов, клеток кожи, печени и др.).

Использование ионочувствительных электродов в сочетании с методом меченых атомов и другими методами позволило определить и ионный состав внутриклеточного содержимого. Оказалось, что, как и предсказывала мембранная теория, внутри клеток концентрация ионов калия в 30–40 раз выше, чем в наружной среде.

В 1961 г. А. Ходжкин, Бейкер и Шоу поставили интересный опыт: они брали гигантский аксон кальмара, выдавливали из него протоплазму и получали пустую трубку из одной мембраны. Появилась возможность работать на мембране нервного волокна, произвольно меняя концентрацию вещества и внутри, и снаружи. Оказалось, что при заполнении аксона раствором, содержащим такую же концентрацию калия, как и в протоплазме, в аксоне возникал потенциал покоя $\Delta\varphi_M^0 \approx -50 \div -60$ мВ. Если концентрация калия внутри и снаружи волокна была одинаковой, то потенциал покоя в полном соответствии с формулой Нернста не возникал.

Если внутрь волокна накачивали морскую воду, а в наружную среду — раствор с высокой концентрацией калия, знак потенциала покоя менялся, а его величина соответствовала формуле Нернста. Это стало важным подтверждением теории Бернштейна.

Еще один важный момент, который следует обсудить: когда методы измерения потенциала покоя достигли высокой точности, обнаружилось, что на самом деле измеряемый потенциал покоя всегда ниже, чем теоретически вычисленный по формуле Нернста. Ясно, что существует какой-то возмущающий фактор, не учтенный теорией Бернштейна.

Найти причину расхождения эксперимента и теории помог опять-таки кальмар. Работая с гигантским аксоном, А. Ходжкин и Б. Катц установили, что потенциал покоя, измеряемый в опыте, оказывается ближе всего к теоретическому в одном особом случае: если из наружной среды исключен натрий.

Однако если, как считал Бернштейн, мембрана проницаема только для калия, то натрий вообще не должен влиять на потенциал покоя. Что будет, если, посягнув на основу основ мембранной теории, предположить, что натрий тоже проходит через мембрану? Легко понять, что тогда ионы натрия, которых снаружи клетки гораздо больше, чем внутри, будут идти внутрь, создавая нернстовский потенциал, противоположный по знаку тому, который создается калием, и, значит, будут снижать потенциал покоя. Ходжкин и Катц проверяют свое предположение экспериментально, меняя концентрацию натрия во внешней среде и сравнивая значения потенциала покоя с теоретическими. Оказалось, что для совпадения экспериментальных данных с расчетными приходится принять, что сопротивление, которое «преодолевают» ионы натрия, в 25 раз больше, чем для калия. Это означает, что проницаемость мембраны для ионов натрия хотя и в 25 раз меньше, чем для калия, но все же не равна нулю.

Вскоре предположение, что ионы натрия могут проходить через мембрану гигантского аксона, было прямо доказано в опытах с радиоактивным изотопом натрия. В ходе этих работ ученые открыли особое вещество тетродотоксин (яд рыбы-шара), блокирующее движение натрия через мембрану. Теперь удалось показать, что если добавить в морскую воду, окружающую гигантский аксон, тетродо-токсин, натрий перестает идти через мембрану, потенциал покоя начинает нарастать и достигает значения, в точности равного тому, которое предсказывается формулой Нернста. Роль натрия в форми-ровании потенциала покоя была полностью доказана.

Учтя влияние на величину потенциала покоя и ионов натрия и хлора, в 1949 г. Гольдман, Ходжкин и Катц вывели для величины потенциала покоя уравнение (оно называется уравнением Гольдмана):

$$\Delta\varphi_{\text{м}}^{\text{п}} = -\frac{RT}{F} \cdot \ln \frac{p_{\text{к}} [\text{к}]^{\text{вн}} + p_{\text{Na}} [\text{Na}]^{\text{вн}} + p_{\text{cl}} [\text{cl}]^{\text{нар}}}{p_{\text{к}} [\text{к}]^{\text{нар}} + p_{\text{Na}} [\text{Na}]^{\text{нар}} + p_{\text{cl}} [\text{cl}]^{\text{вн}}}. \quad (\text{XII.5})$$

Оно было получено из того предположения, что в невозбужденном состоянии через поверхность мембраны проходят потоки ионов калия, натрия и хлора, алгебраическая сумма которых должна быть равна нулю:

$$j_{\text{к}} + j_{\text{Na}} + j_{\text{cl}} = 0. \quad (\text{XII.6})$$

Очевидно, если в этом уравнении вновь пренебречь проницаемостью мембраны для ионов натрия и хлора по сравнению с проницаемостью для иона калия, оно автоматически станет уравнением Нернста.

ХII.2. Потенциал действия

Еще Э. Бернштейн изучал процесс возбуждения клеточной мембраны и предсказал изменение ее проницаемости для различных ионов. Однако завершить изучение этого вопроса он не успел. Примерно в 1939 г. Коул и Кертис (США) и Ходжкин и Хаксли (Великобритания) измеряли потенциалы невозбужденной и возбужденной клеток на гигантском аксоне кальмара; оказалось, что в состоянии покоя разность потенциалов была примерно равна -80 мВ (отрицательная), а максимальная разность потенциалов при возбуждении $+40$ мВ (положительная). Далее Ходжкин и Хаксли сформулировали гипотезу о том, что при возбуждении меняется характер проницаемости мембраны для разного типа ионов: из проницаемой главным образом для калия она превращается в проницаемую для натрия и, следовательно, поток ионов натрия внутрь клетки увеличивается. Разность потенциалов между поверхностями мембраны поднимается до нуля, а затем становится положительной — наступает деполяризация мембраны. Далее процесс развивается в обратном направлении: поток ионов натрия внутрь клетки постепенно уменьшается и возвращается к «невозбужденному» значению; разность потенциалов также возвращается к значению $\Delta\varphi_m^0$. Такой импульс (рис. ХII.3) называют потенциалом действия.

Ходжкин и Хаксли построили также электрическую модель процесса возбуждения, согласно этой модели мембрана представляется следующей схемой (рис. XII.4).

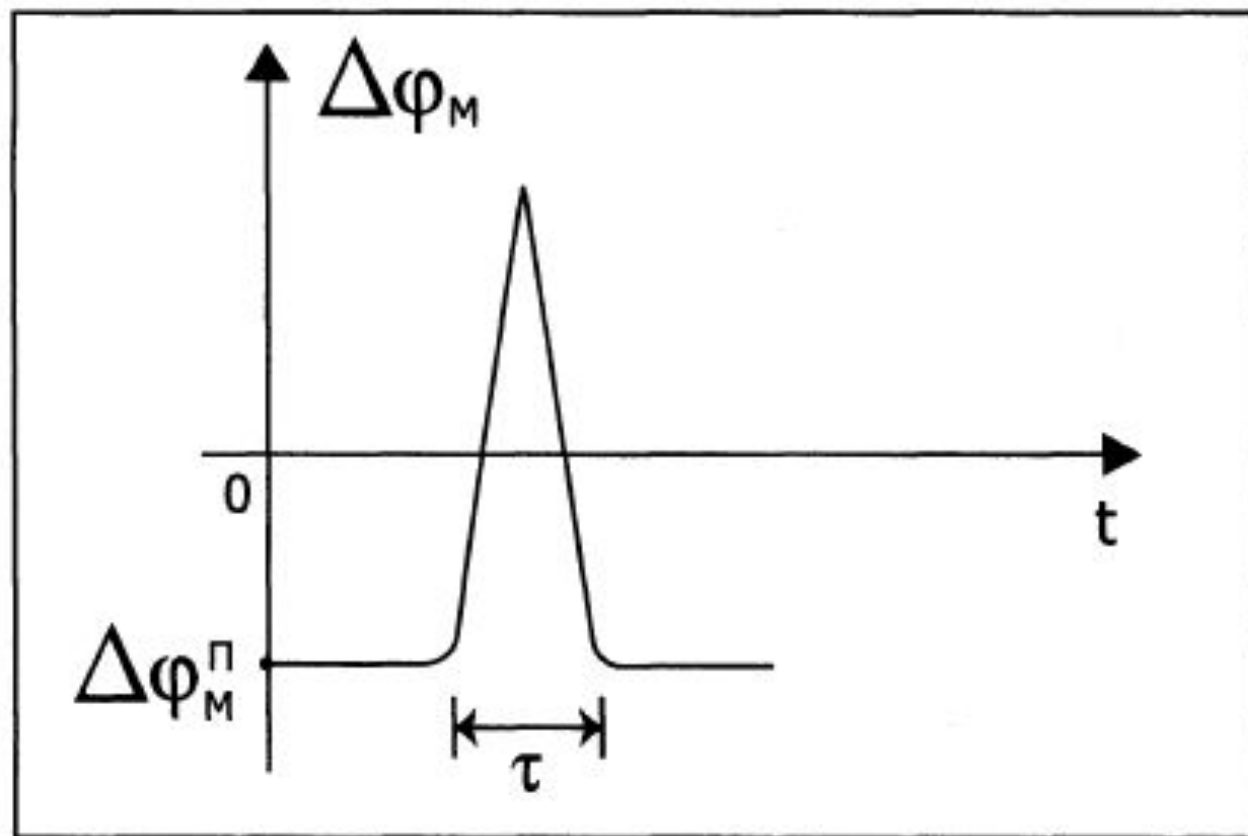


Рис. XII.3. Потенциал действия аксона кальмара: схематично изображена зависимость мембранной разности потенциалов $\Delta\varphi_M$ от времени t . Величина $\Delta\varphi_M^{\text{п}}$ — потенциал покоя. Длительность потенциала действия $\tau \approx 1 - 2$ мс.

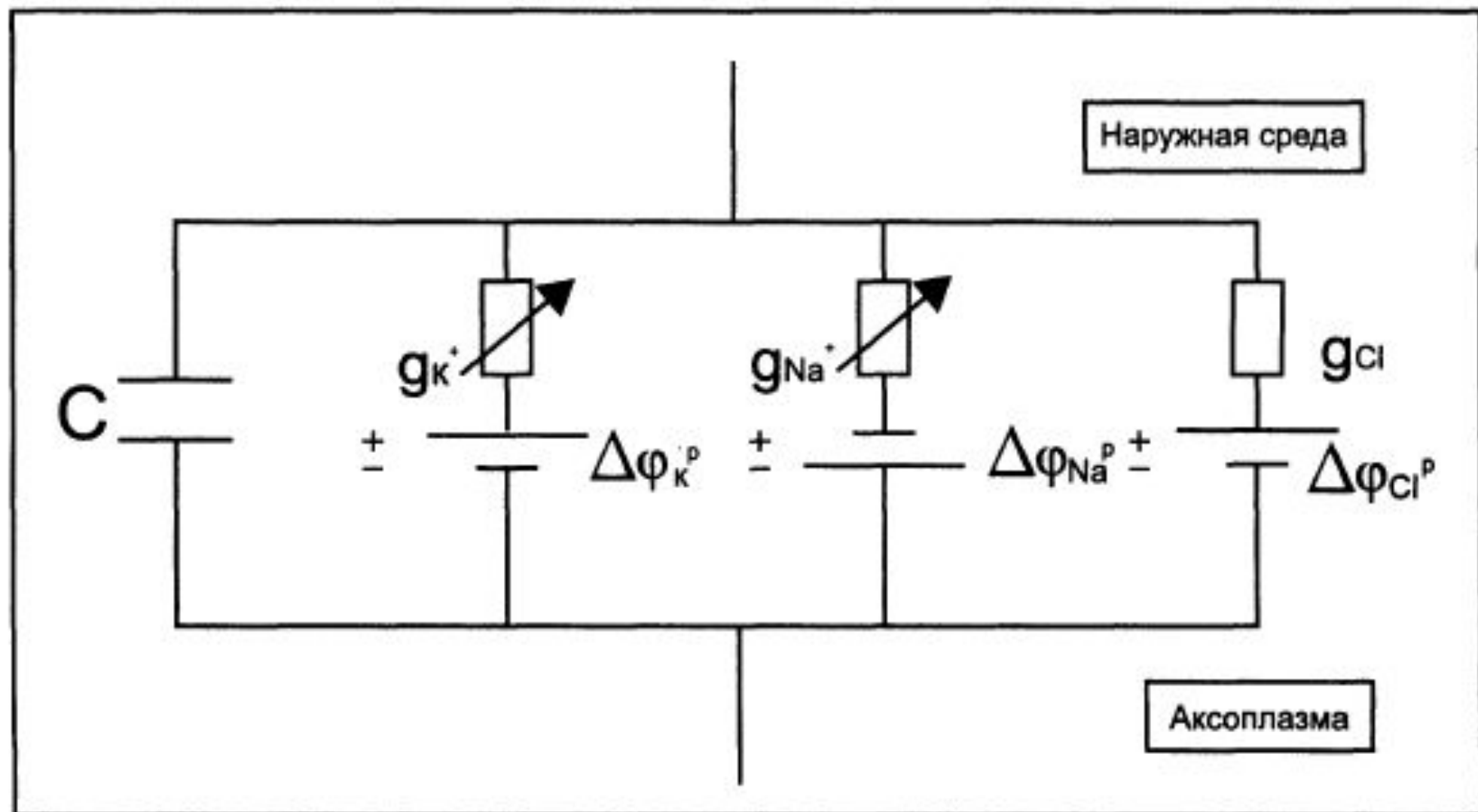


Рис. XII.4. Эквивалентная электрическая схема возбудимой мембраны. Пояснения в тексте.

На рис. XII.4 изображены конденсатор емкости C , два переменных резистора, которым соответствуют проводимости $g_K = \frac{1}{R_K}$, $g_{Na} = \frac{1}{R_{Na}}$, 3 источника ЭДС, имитирующих равновесные, рассчитанные по формуле Нернста разности потенциалов для ионов калия, натрия и хлора, а также еще одно сопротивление (суммарное сопротивление мембраны для ионов хлора и ряда других) — соответствующая проводимость обозначена на схеме. Согласно этой модели полный ток, протекающий через мембрану, равен сумме 4 слагаемых:

$$I = I_{K^+} + I_{Na^+} + I' + C \frac{\Delta\varphi}{\Delta t}, \quad (\text{XII.7})$$

где I_K — ток ионов калия; I_{Na} — ток ионов натрия; I' — ток ионов хлора и остальных ионов, иногда называемый током утечки; $C \frac{\Delta\varphi}{\Delta t}$ — емкостный ток (ток перезарядки мембраны), протекающий по той ветви цепи, куда включен конденсатор.

Рассмотрим сначала ток калия. Ионы калия идут через мембрану всегда, причем в обе стороны. Когда потенциал на мембране ($\Delta\varphi_m$) равен нернстовскому потенциалу, который иначе называют потенциалом равновесия для калия ($\Delta\varphi_{K^+}^P$), то сохраняется динамическое равновесие, т.е. калиевый ток (I_{K^+}) равен нулю. Если мембранный потенциал отклоняется от равновесного, то возникает калиевый ток, величину которого можно определить по закону Ома: $I_{K^+} = \frac{U}{R_{K^+}}$. Заменяя $\frac{1}{R_{K^+}}$ на калиевую проводимость g_{K^+} , а U — на величину отклонения мембранного потенциала от равновесного, т.е. ($\Delta\varphi_m - \Delta\varphi_{K^+}^P$), получаем:

$$I_{K^+} = g_{K^+} \cdot (\Delta\varphi_m - \Delta\varphi_{K^+}^P). \quad (\text{XII.8})$$

Аналогичной формулой определяется и сила натриевого тока:

$$I_{\text{Na}^+} = g_{\text{Na}^+} \cdot (\Delta\varphi_{\text{M}} - \Delta\varphi_{\text{Na}^+}^{\text{P}}), \quad (\text{XII.9})$$

где $\Delta\varphi_{\text{Na}^+}^{\text{P}}$ — равновесный натриевый потенциал, т.е. нернстовский потенциал для натрия, который равен примерно +40 мВ (он примерно равен овершуту — превышению нуля значением $\Delta\varphi_{\text{M}}$ в точке максимума; (см. рис. XII.3).

Как видно, силы токов зависят от мембранного потенциала довольно сложным образом: $\Delta\varphi_{\text{M}}$ стоит в скобках и, кроме того, входит как аргумент в коэффициенты g_{K} и g_{Na} .

Зависимости проводимостей g_K и g_{Na} от времени при некотором неизменном мембранном потенциале изучали в опытах Ходжкина—Хаксли (опыты с фиксацией напряжения). За очень короткое время на мембране устанавливали фиксированную разность потенциалов и долго поддерживали ее. Это позволяло, в частности, избавиться от емкостных токов: если $\varphi = \text{const}$, то $C \frac{\Delta\varphi}{\Delta t} = 0$. Чтобы отдельно зарегистрировать токи ионов калия и натрия, использовали блокаторы. При введении тетраэтиламмония (блокатор калия) фиксировали зависимость тока ионов натрия от времени, при введении тетродотоксина — зависимость тока ионов калия от времени. Зависимость $I_{Na}(t)$ графически выражалась так, как показано на рис. XII.5. Графики 1, 2 и 3 соответствовали различным значениям фиксированного потенциала. Для конкретности положим $\Delta\varphi_1 = 30$ мВ, $\Delta\varphi_2 = 0$ мВ, $\Delta\varphi_3 = -30$ мВ.

Рис. XII.5 позволяет, во-первых, сделать важный вывод о том, что проводимость g_{Na} зависит от времени — ведь при постоянной разности потенциалов ток I_{Na^+} менялся во времени, а это возможно лишь при условии, что проводимость g_{Na} являлась функцией времени: $g_{Na} = g_{Na}(t)$.

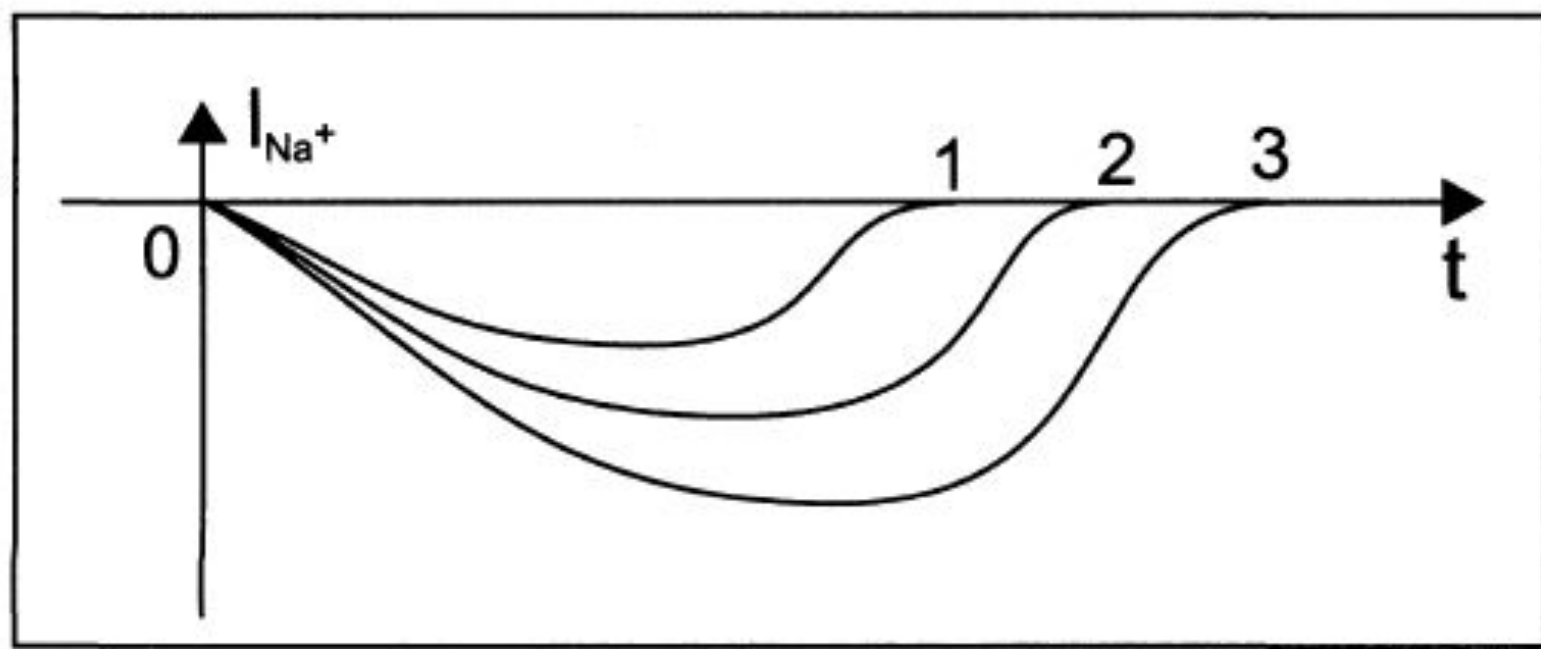


Рис. XII.5. Временная зависимость натриевого тока при разных значениях мембранного потенциала.

Во-вторых, оценивая по формуле Нернста равновесный натриевый потенциал, получим значение около +40 мВ. Тогда в случае 3, когда фиксированное значение потенциала было равно -30 мВ, разность ($\Delta\varphi_m - \Delta\varphi_{Na}^p$) наибольшая (+70 мВ) и по абсолютной величине сила тока в этом случае будет также наибольшей. Это вполне согласуется с моделью Ходжкина-Хаксли.

В-третьих, можно сделать вывод о том, что проводимость g_{Na} зависит от мембранного потенциала.

Аналогичное семейство кривых для калиевого тока имеет вид, показанный на рис. XII.6.

Эксперименты подтвердили также то, что первая фаза потенциала действия связана с потоком ионов натрия внутрь клетки, а вторая — с потоком ионов калия наружу (рис. XII.7).

В дальнейшем Ходжкин и Хаксли предложили математическую модель, которая описывала изменения проводимостей, а следовательно, и токов ионов натрия и калия через мембрану в процессе возбуждения.

Один из основных постулатов этой модели: в мембране существуют отдельные каналы для переноса ионов натрия и калия.

Основные свойства каналов:

- селективность — способность пропускать в большинстве случаев ионы только одного типа;
- независимость работы отдельных каналов — ток через тот или иной канал не зависит от того, протекает ли ток через другой канал или нет;

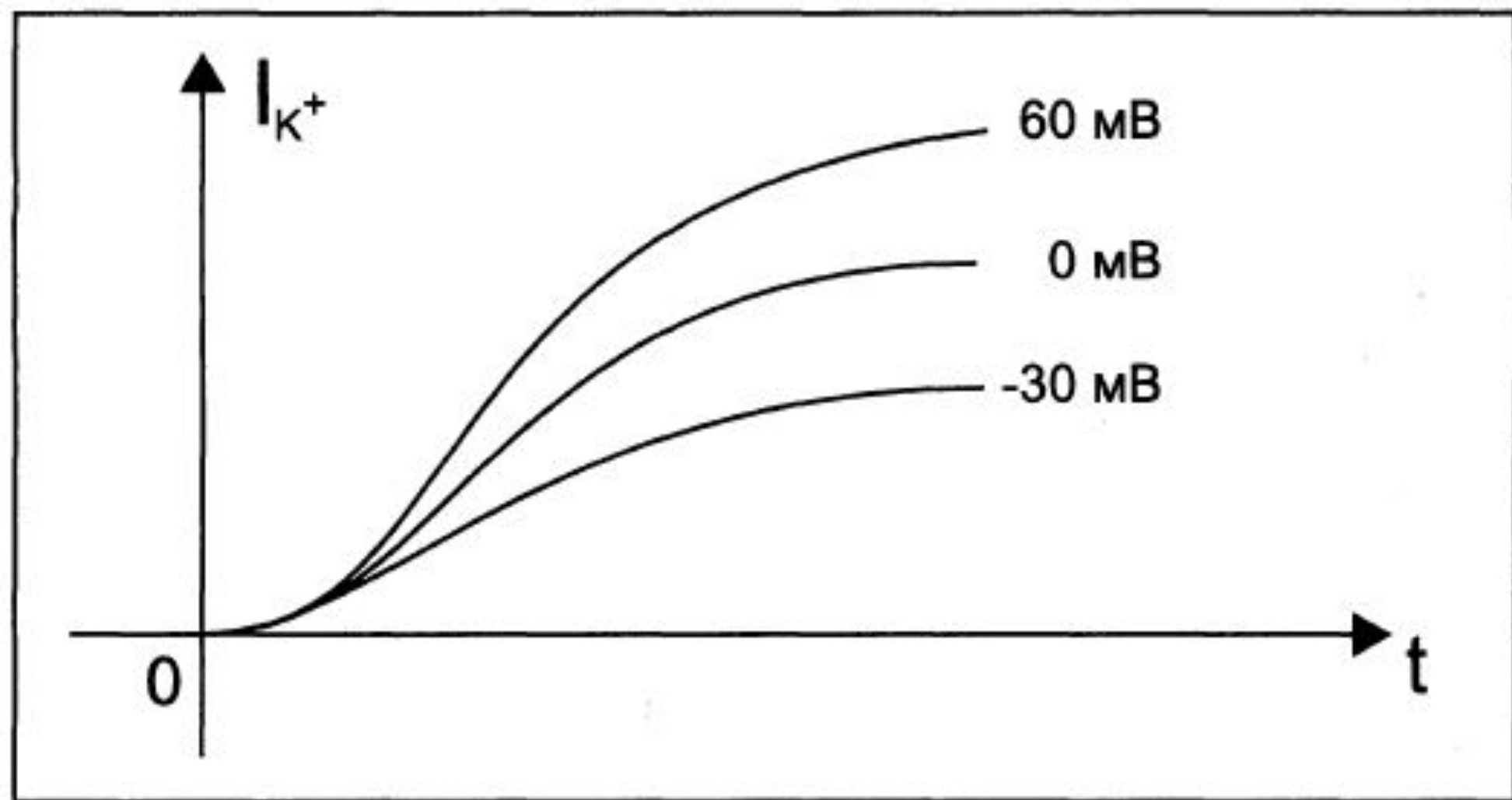


Рис. XII.6. Временная зависимость калиевого тока при разных значениях мембранного потенциала.

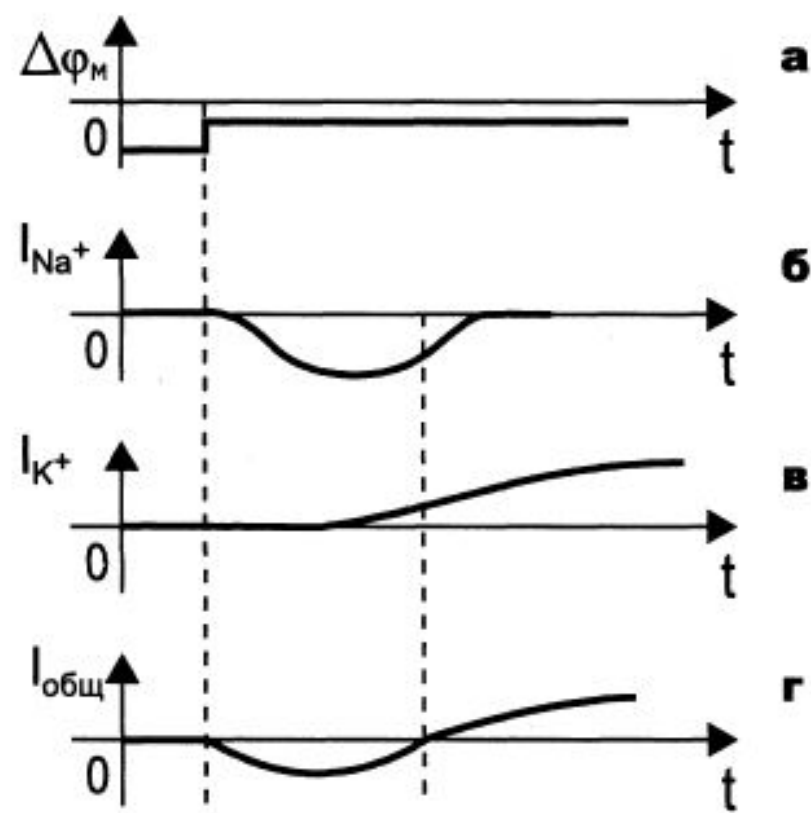


Рис. XII.7: а – установление с помощью специальной схемы фиксированной разности потенциалов на мембране; б – зависимость тока I_{Na^+} от времени. Расположение графика в отрицательной области свидетельствует о том, что ток ионов натрия направлен внутрь клетки. По абсолютной величине он сначала возрастает, а затем вновь убывает; в – зависимость тока I_{K^+} от времени. Расположение кривой в положительной области свидетельствует о том, что ток ионов калия направлен наружу. Возрастание I_{K^+} начинается несколько позже установления фиксированной разности потенциалов, когда I_{Na^+} уже инактивируется; г – суммарный ток $I_{Na^+} + I_{K^+}$ через мембрану. В момент времени, соответствующий пересечению кривой оси абсцисс, он равен нулю, а затем меняет направление.

— дискретный характер проводимости ионных каналов: в первом приближении можно утверждать, что ионный канал может находиться в двух состояниях — открытом или закрытом, переходы между этими состояниями происходят в случайные моменты времени и подчиняются статистическим закономерностям. Несмотря на то, что сила тока через каждый одиночный канал меняется скачком, зависимость суммарного тока от времени есть плавная кривая, это обусловлено огромным числом одновременно функционирующих каналов (например, подсчитано, что на аксоне кальмара длиной 1 см и диаметром 1 мм примерно 10^{10} каналов). На рис. XII.8 представлена связь между токами в одиночных натриевых каналах и суммарным натриевым током;

— зависимость параметров канала от мембранного потенциала. Это проявляется в том, что после начала деполяризации мембраны соответствующие токи начинают изменяться с той или иной кинетикой. Исходя из гипотезы об ионных каналах, этот процесс происходит следующим образом. Ионселективный канал имеет так называемый сенсор — элемент конструкции, чувствительной к действию электрического поля. При изменении мембранного потенциала меняется величина действующей на него силы, в результате эта часть ионного канала перемещается и меняет вероятность открывания или закрывания ворот — своеобразных заслонок, действующих по закону «все или ничего».

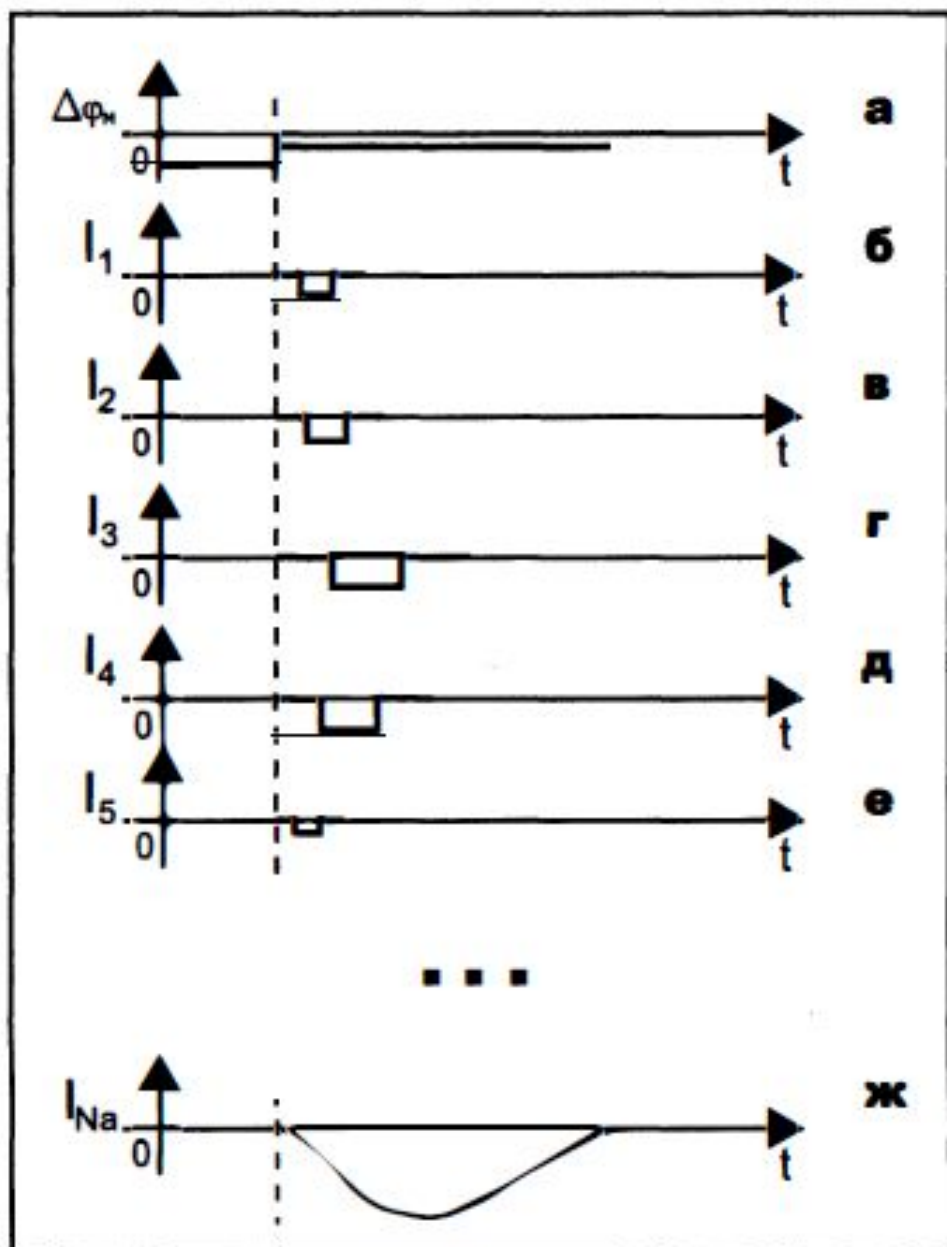


Рис. XII.8. Токи одиночных натриевых каналов и суммарный ток натрия через мембрану в режиме фиксации потенциала: **а** – установление фиксированной разности потенциалов; **б–е** – зависимости токов I через различные одиночные каналы от времени t ; **ж** – суммарный натриевый ток как функция времени.

Примерно в 1952 г. Хаксли, исходя из разработанной математической модели, рассчитал, как меняется мембранная разность потенциалов со временем. Результаты этого расчета с большой точностью совпали с потенциалом действия, зарегистрированным экспериментально. Модель Ходжкина–Хаксли довольно хорошо воспроизводила такие явления, как рефрактерность, порог возбуждения и др., позволяя теоретически объяснить наблюдаемые в эксперименте свойства потенциала действия:

- пороговое значение деполяризующего потенциала;
- закон «все или ничего»: если деполяризующий потенциал больше порогового, то развивается потенциал действия, амплитуда которого не зависит от амплитуды возбуждающего импульса; если амплитуда деполяризующего потенциала меньше пороговой, то потенциала действия не возникает;

— наличие периода рефрактерности (невозбудимости) мембраны во время развития потенциала действия и остаточных явлений после снятия возбуждения.

Как показано выше, потенциал покоя создается в основном в результате разности концентраций ионов калия внутри и снаружи клетки. Однако после нескольких потенциалов действия, сопровождающихся потоком ионов натрия внутрь на первой фазе и ионов калия наружу на второй, разности концентраций этих ионов внутри и снаружи клетки должны меняться. В связи с этим, например, в результате уменьшения помещенного под знаком логарифма в формуле Нернста отношения внутренней и наружной концентраций ионов калия величина потенциала покоя должна постепенно приближаться к нулю. Однако этого не происходит. Видимо, существует какой-то механизм, поддерживающий разность концентраций.

С помощью такого механизма ионы калия должны закачиваться внутрь клетки (где их концентрация и так больше), а ионы натрия — откачиваться наружу, где их концентрация также больше, чем внутри. Что же это за механизм? Выше уже шла речь о том, что в клеточную мембрану встроены различные белковые молекулы. Оказывается, что некоторые из них играют роль своеобразных насосов, закачивающих ионы калия внутрь, а ионы натрия — наружу (пример активного ионного транспорта).

Известно также, за счет энергии какого источника происходит работа насосов. В случае калий-натриевого насоса опыты с радиоактивными изотопами показали, что для закачивания внутрь клетки 2 ионов калия и выкачивания наружу 3 ионов натрия (один цикл работы насоса) достаточно энергии распада одной молекулы АТФ (рис. XII.9). Это обнаружил еще в 1957 г. С. Скоу.

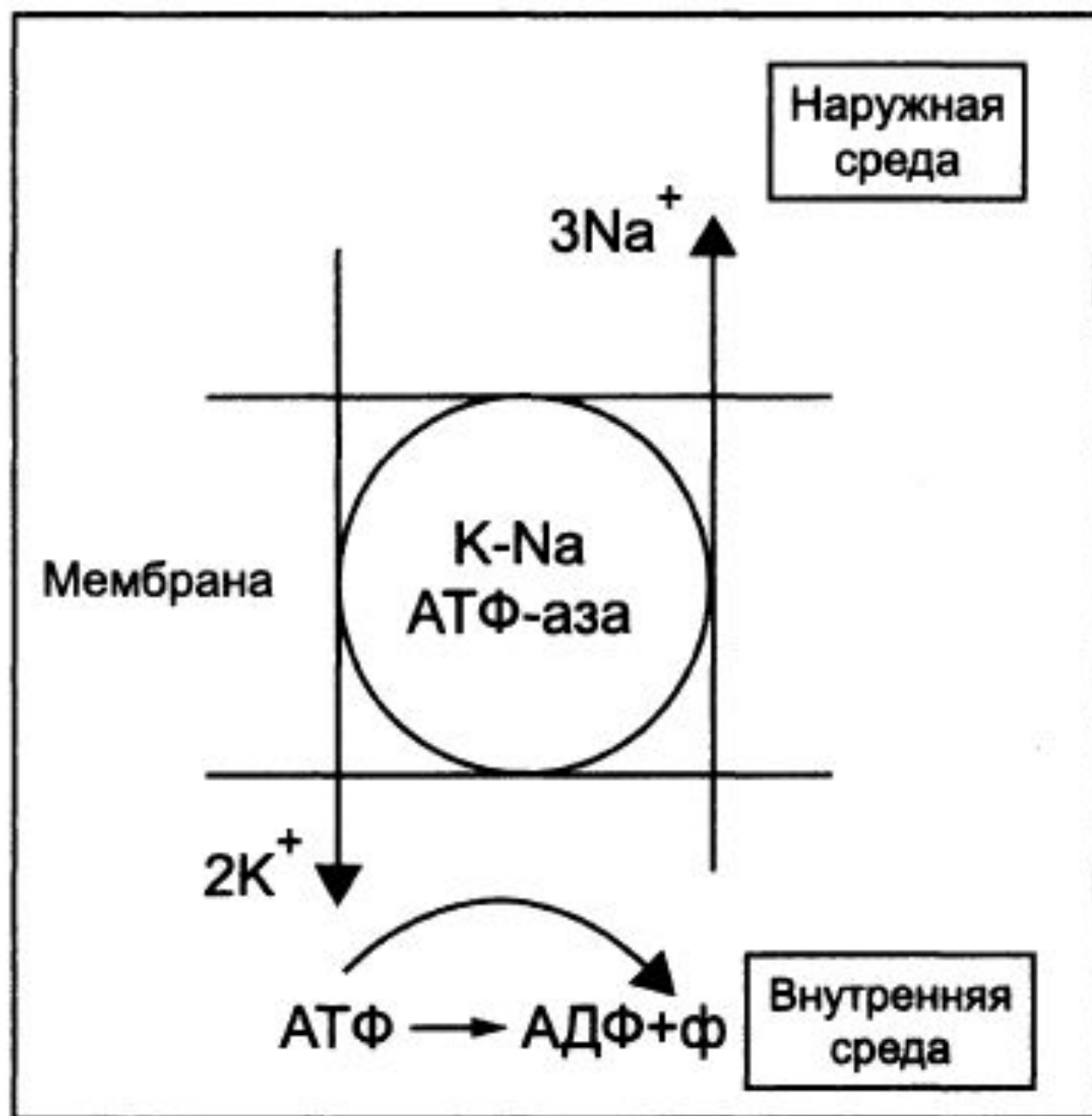


Рис. XII.9. Калий-натриевый насос.

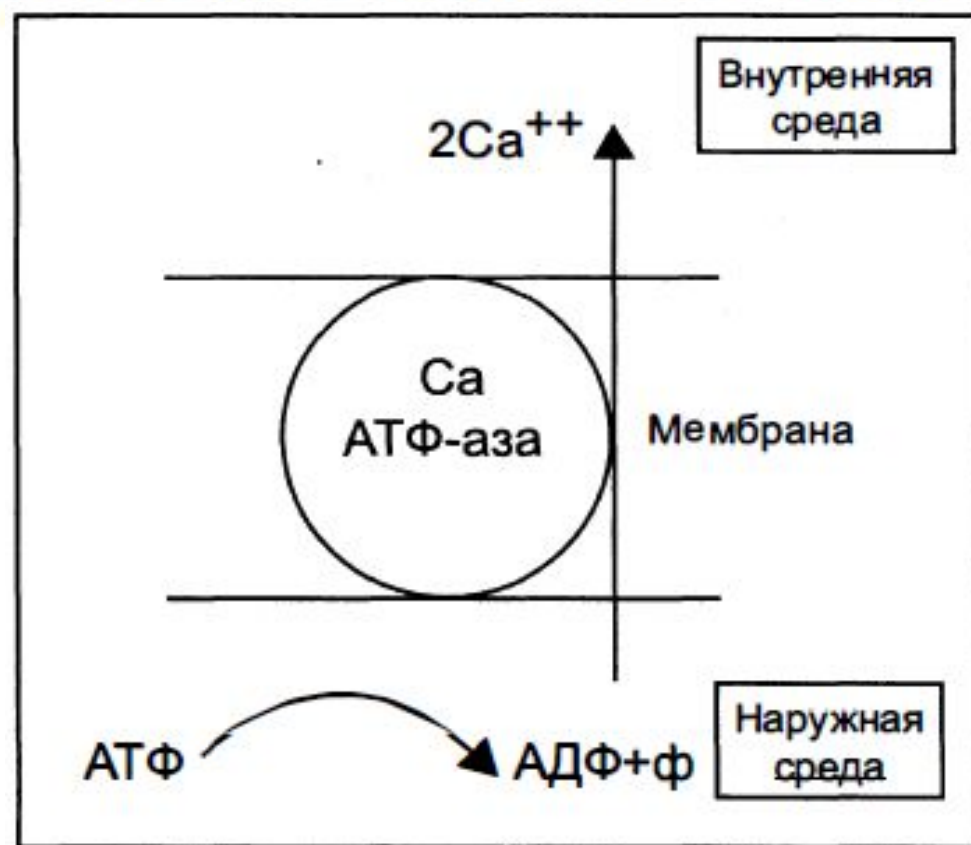
Оказалось, что работа ионных насосов управляется концентрацией ионов внутри и вне клетки. Работа насоса ускоряется избытком ионов калия снаружи клетки и избытком ионов натрия внутри.

Важнейшую роль в осуществлении различных клеточных функций играет ион кальция. Так, для мышечного сокращения необходимо много ионов кальция и его необходимо доставлять к каждой из белковых фибрилл, пронизывающих тело клетки, а затем также быстро убирать от фибрилл, чтобы мышца могла расслабиться. Если бы каждый ион кальция поступал и удалялся через наружную мембрану клетки, то его быстрое перемещение было бы невозможным. Внутри мышечных клеток имеется разветвленная система полостей и трубочек, образованных специальной внутренней мембраной, в которых хранится кальций, туда же он убирается после расслабления мышцы. Вся эта мембрана «покрыта» кальциевыми насосами. Источником активного транспорта кальция является также гидролиз АТФ (рис. XII.10).

Рассмотрим распространение потенциала действия по нервному волокну.

Если в каком-нибудь участке возбудимой мембраны сформировался потенциал действия, мембрана деполяризована, возбуждение распространяется на другие участки мембраны. Рассмотрим распространение возбуждения на примере передачи нервного импульса по аксону.

Рис. XII.10. Кальциевый насос на мембране саркоплазматического ретикула.



В аксоплазме и в окружающем растворе возникают локальные токи между участками поверхности мембраны с большим потенциалом (положительно заряженными) и участками с меньшим потенциалом (отрицательно заряженными).

Локальные токи образуются и внутри аксона, и на наружной его поверхности. Локальные электрические токи приводят к повышению потенциала внутренней поверхности невозбужденного участка мембраны $\varphi_{вн}$ и к понижению наружного потенциала невозбужденного участка мембраны $\varphi_{нар}$, оказавшегося по соседству с возбужденной зоной. Таким образом, отрицательный потенциал покоя $\Delta\varphi_M^п$ уменьшается по абсолютной величине, т.е. повышается. В областях, близких к возбужденному участку, $\Delta\varphi_M$ повышается выше порогового значения. Поэтому под действием изменения мембранного потенциала открываются натриевые каналы и дальнейшее повышение происходит уже в результате потока ионов натрия через мембрану.

Происходит деполяризация мембраны, развивается потенциал действия. Затем возбуждение передается дальше на первоначально невозбужденные участки мембраны (рис. XII.11).

Большую скорость распространения нервного импульса по аксону кальмара обеспечивает его гигантский по сравнению с аксоном позвоночных диаметр. У позвоночных большая скорость передачи возбуждения в нервных волокнах обеспечивается другими способами. Аксоны позвоночных снабжены миелиновой оболочкой, которая увеличивает сопротивление мембраны.

Возбуждение по миелинизированному волокну распространяется скачкообразно (скачкообразно) от одного перехвата Ранвье (участка, свободного от миелиновой оболочки) до другого. Нервные импульсы проводятся по аксонам в какой-то степени аналогично тому, как передаются электрические сигналы по кабельно-релейной линии. Электрический импульс передается без затухания из-за его усиления на промежуточных релейных станциях, роль которых в аксонах выполняют участки возбудимой мембраны, где генерируются потенциалы действия.

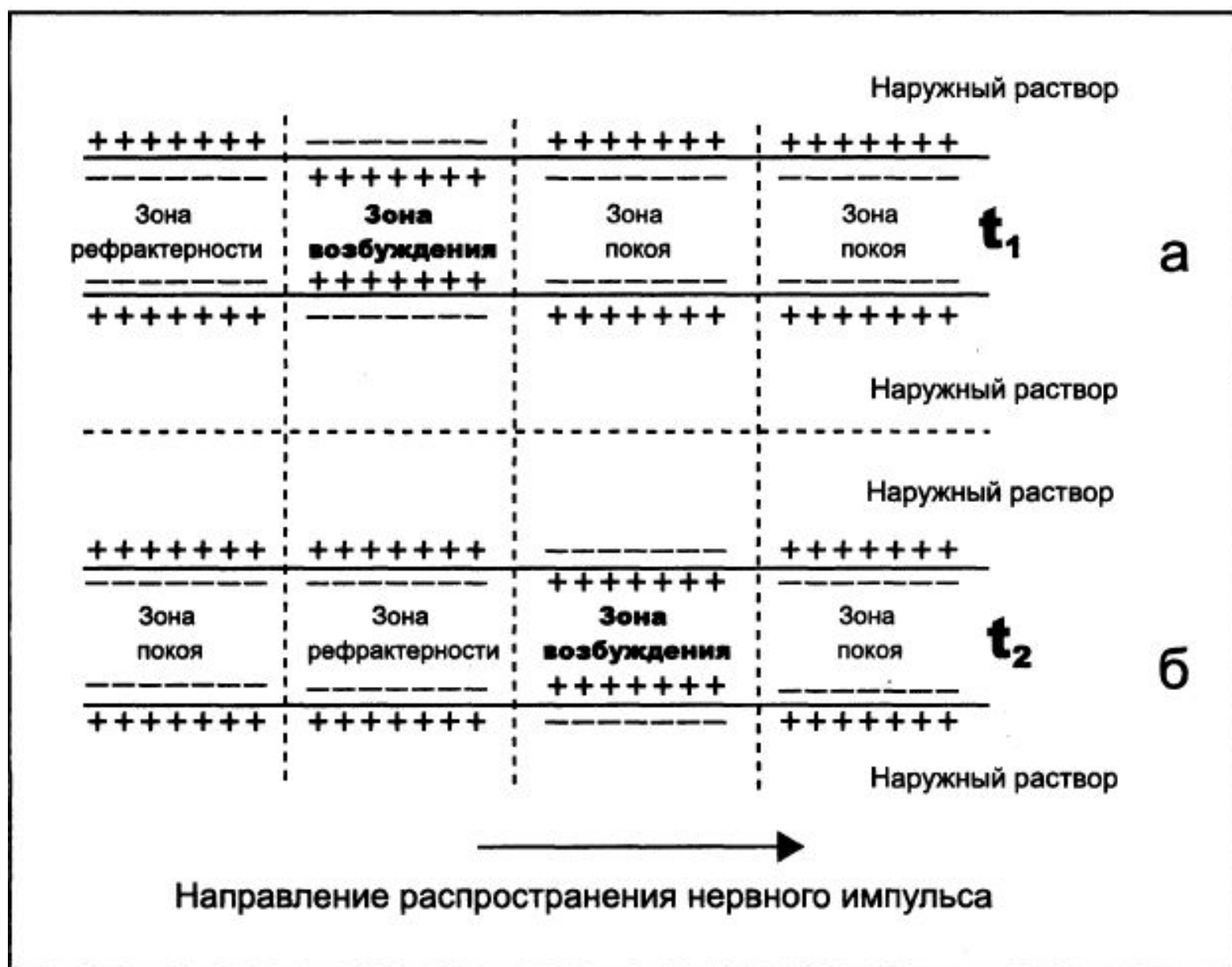


Рис. XII.11. Распространение нервного импульса по волокну: **а** – расположение зоны возбуждения в момент времени t_1 ; **б** – ее перемещение по волокну к моменту времени $t_2 > t_1$.