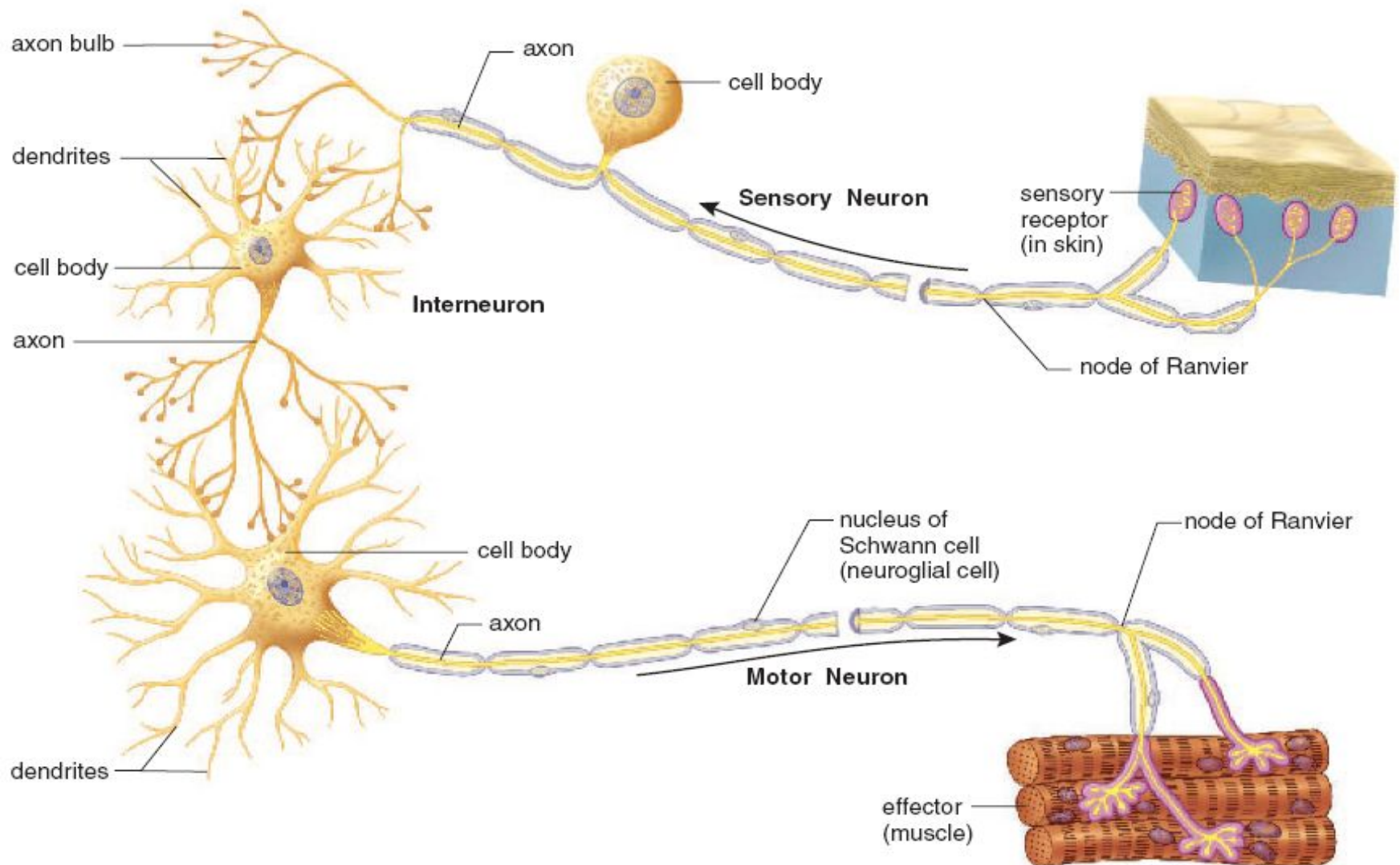
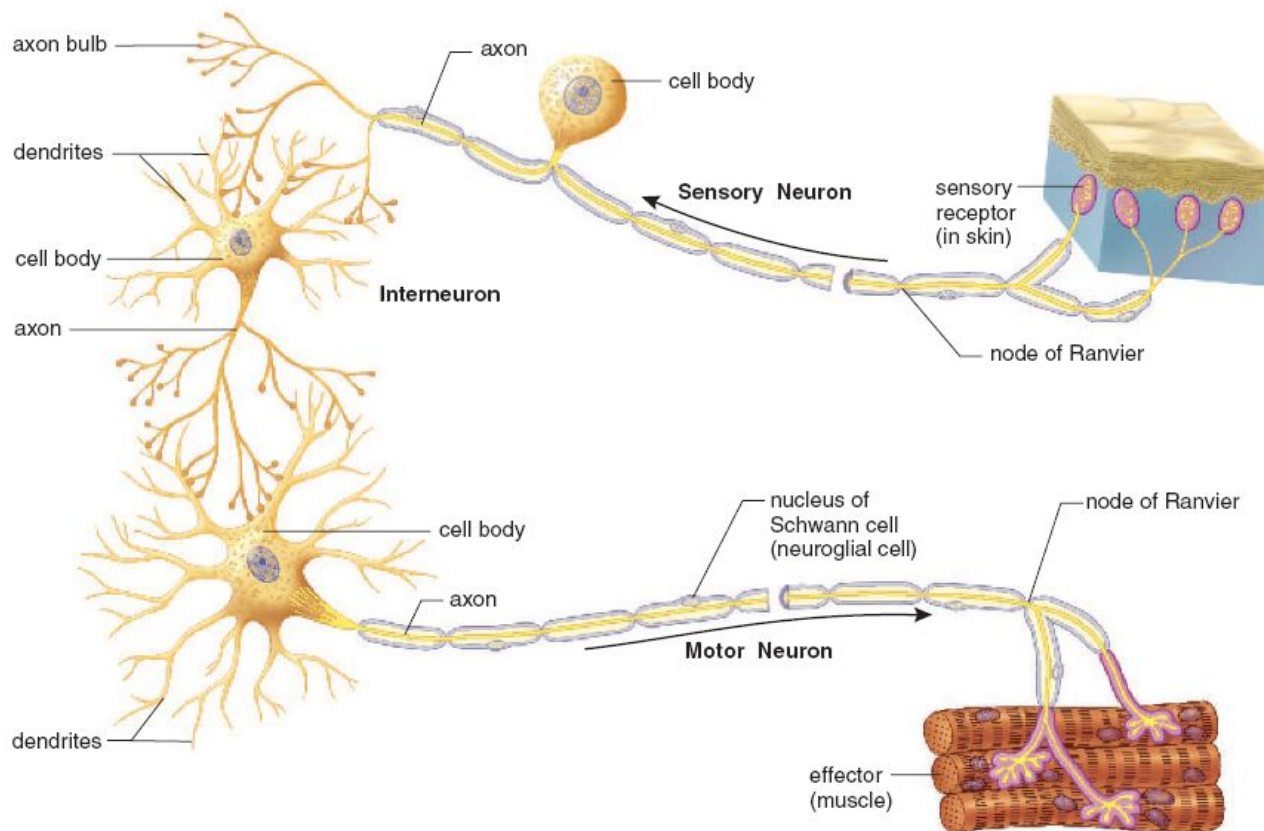


РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ ПО НЕЙРОНУ



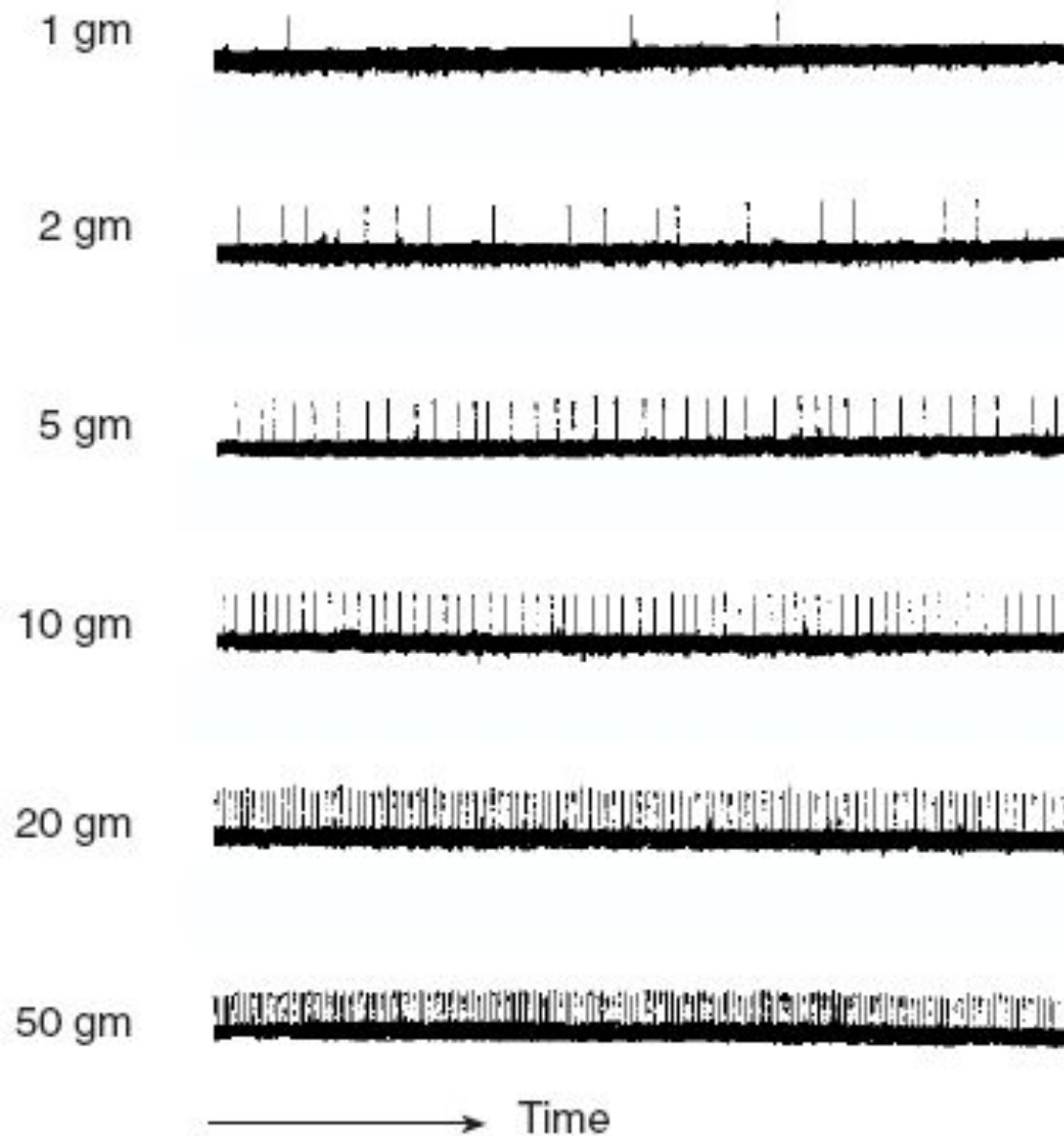
ПД –обеспечивает передачу информации от рецепторов к нервным центрам и от них к исполнительным органам.



Кодирование информации

- Согласно закону “все или ничего” амплитуда и длительность отдельных потенциалов действия постоянны
- Информация о действующих на организм раздражителях кодируется в виде отдельных групп потенциалов действия –

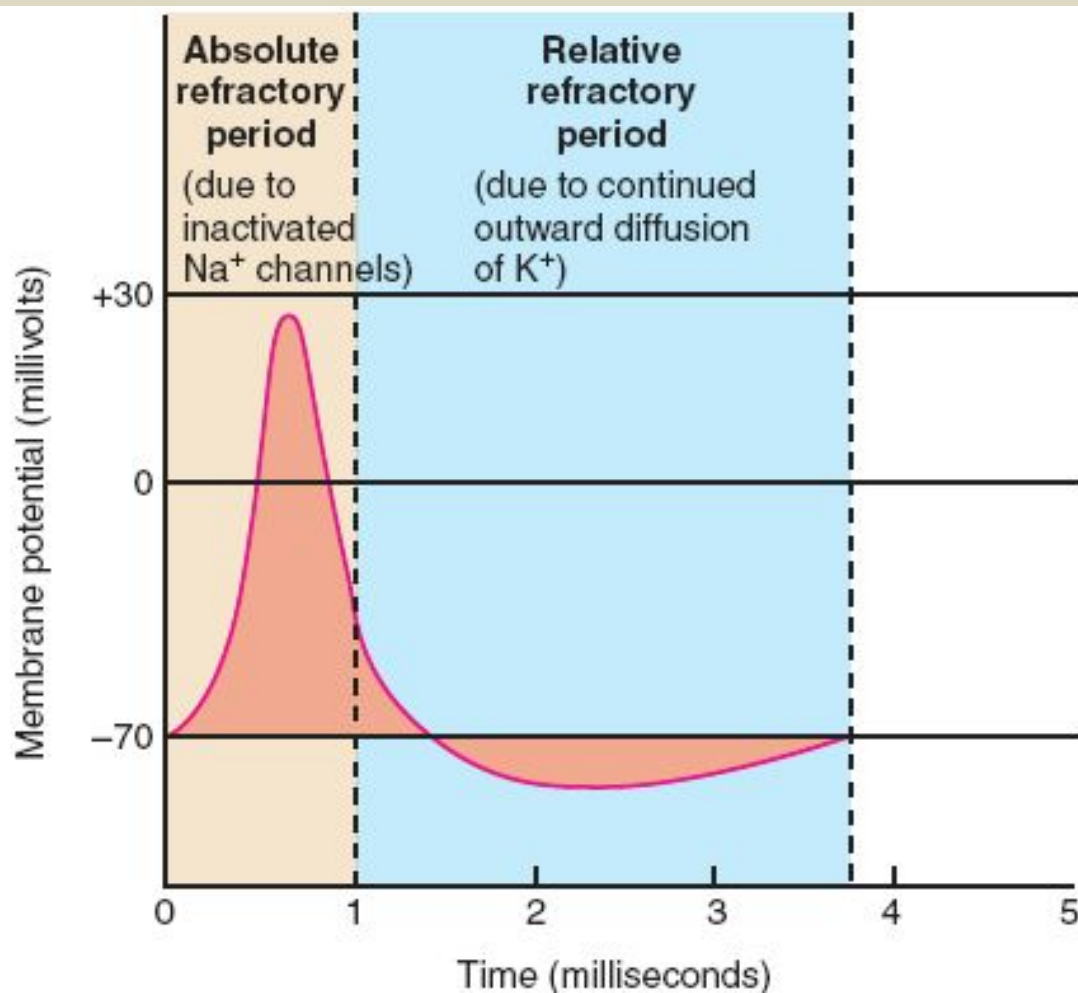
Action potential recording



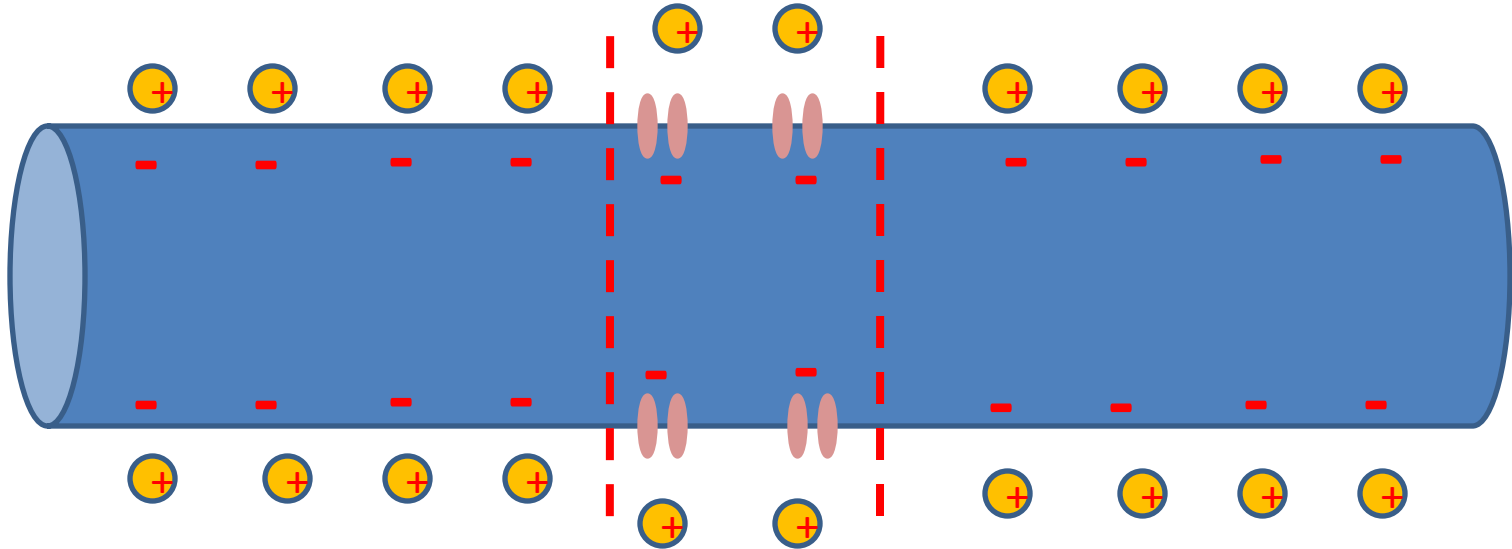
Кодирование информации

- Частота и количество в ряду зависит от интенсивности раздражения.
- Такой способ кодирования информации и ее передачи является наиболее помехоустойчивым.

Из-за перезарядки мембраны во время генерации потенциала действия последний обладает способностью к самораспространению.



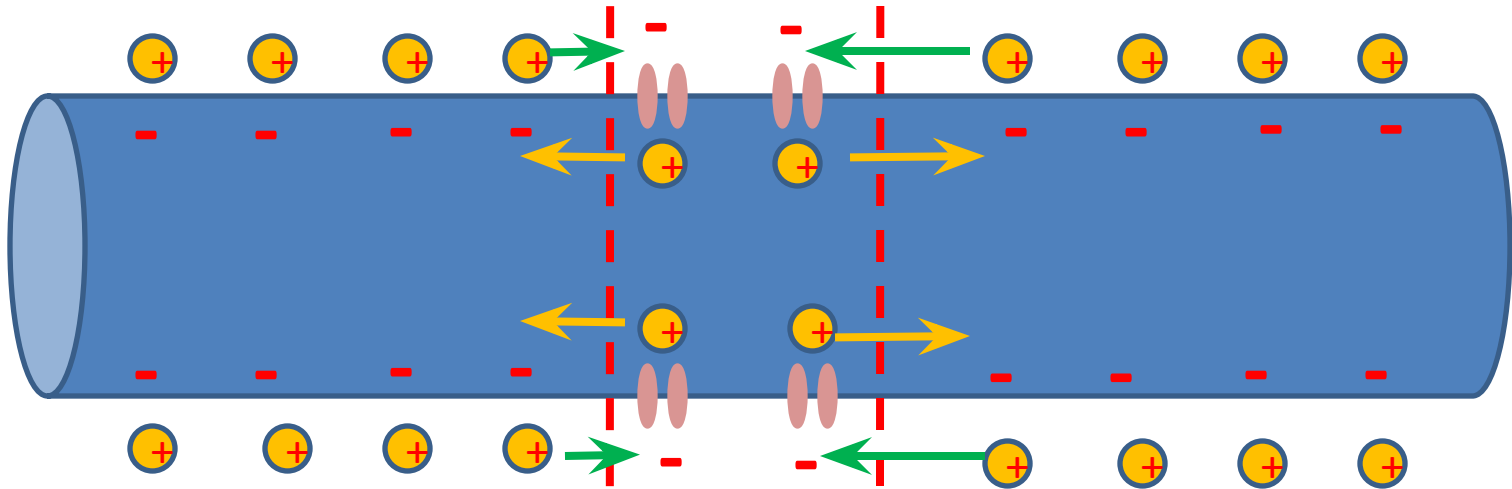
Механизм распространения ПД



1

На участке возникновения ПД
происходит смена заряда мембраны.

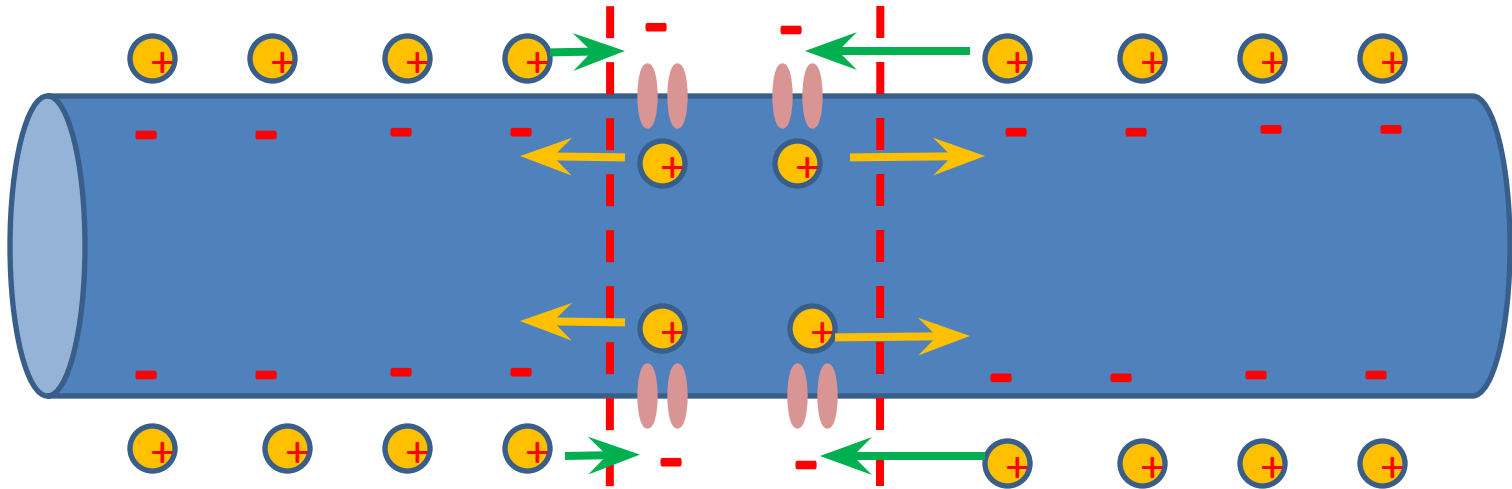
Механизм распространения ПД



2

Между разнозаряженными участками клеточной мембраны возникают упорядоченные токи (локальные) заряженных частиц (ионов).

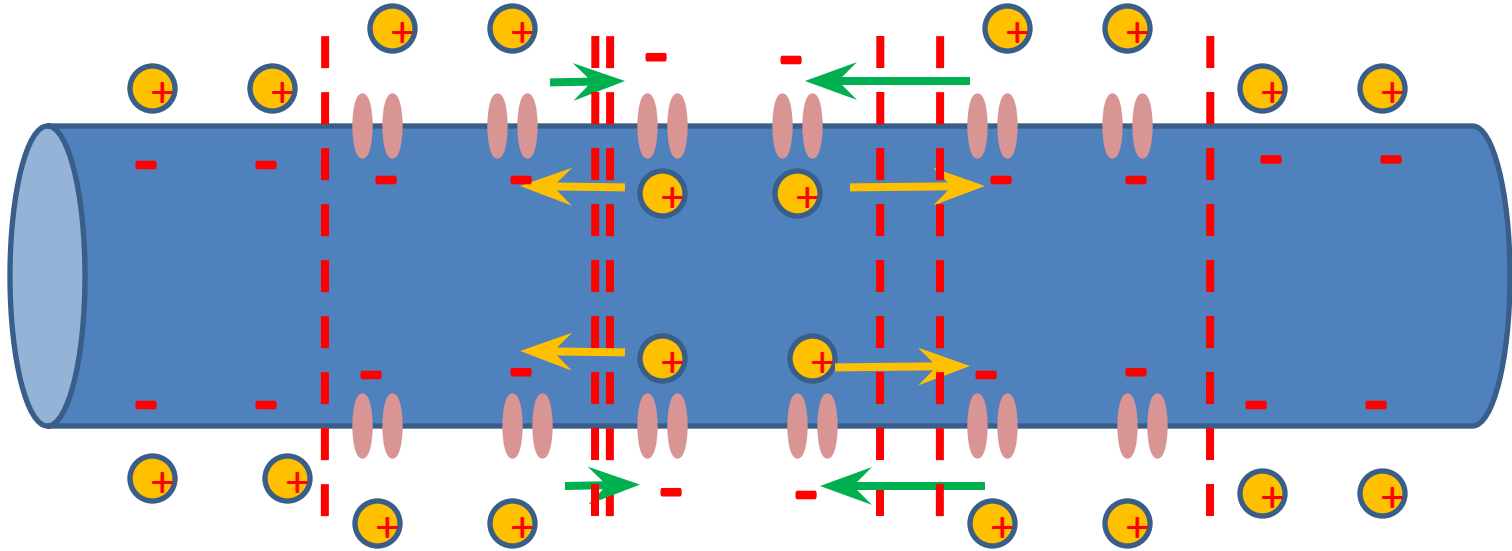
Механизм распространения ПД



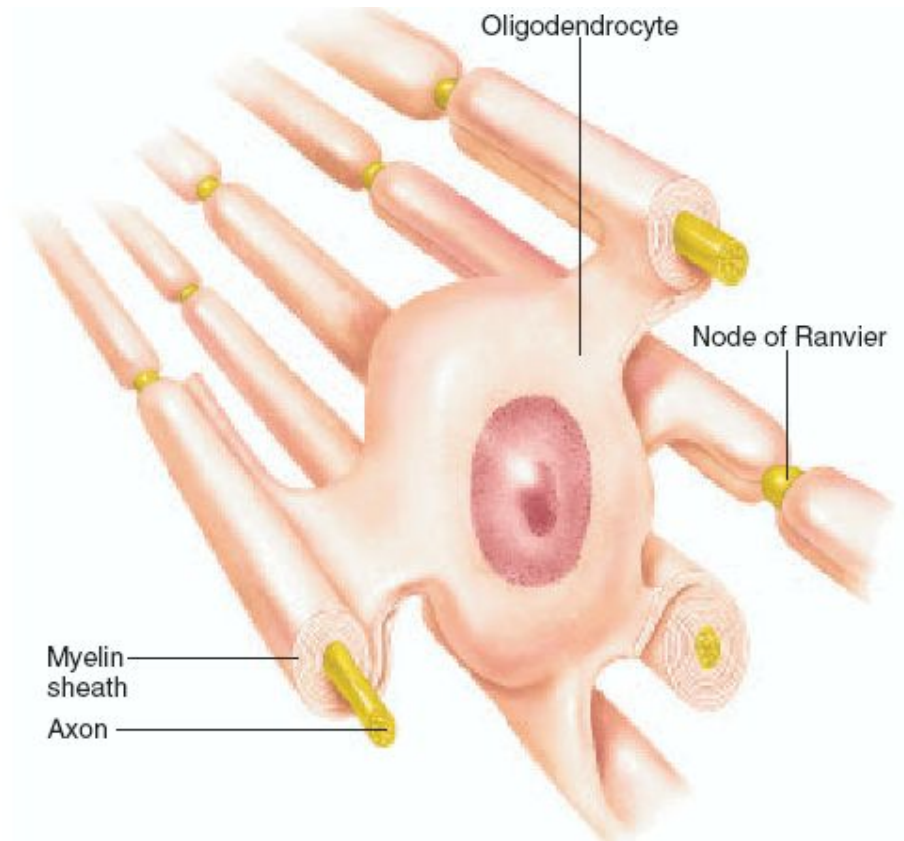
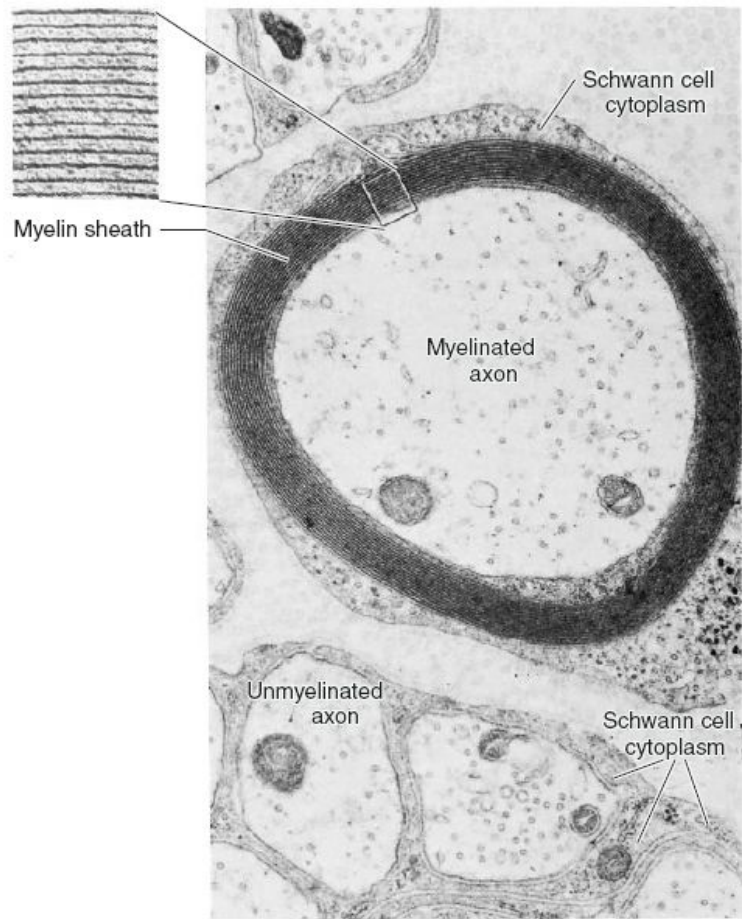
3

Локальные токи вызывают деполяризацию соседних невозбужденных участков мембраны.

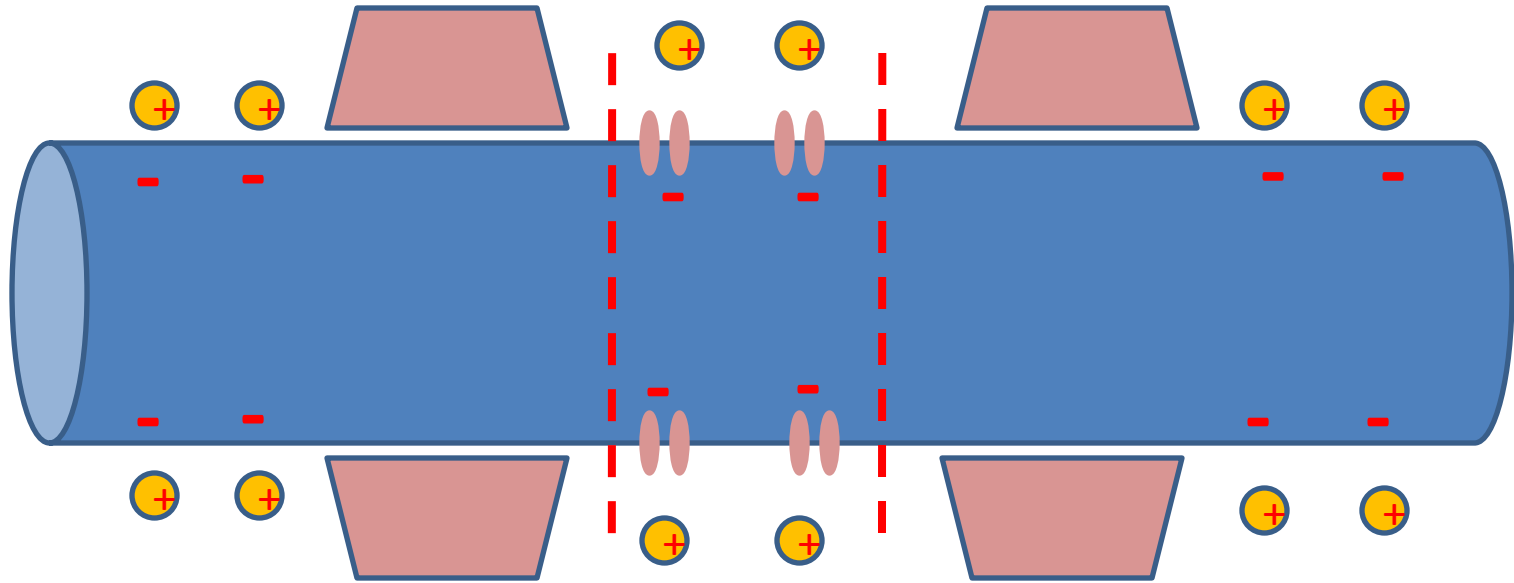
Механизм распространения ПД



- 4 При достижении деполяризации КУД на невозбужденных участках мембраны формируется ПД.



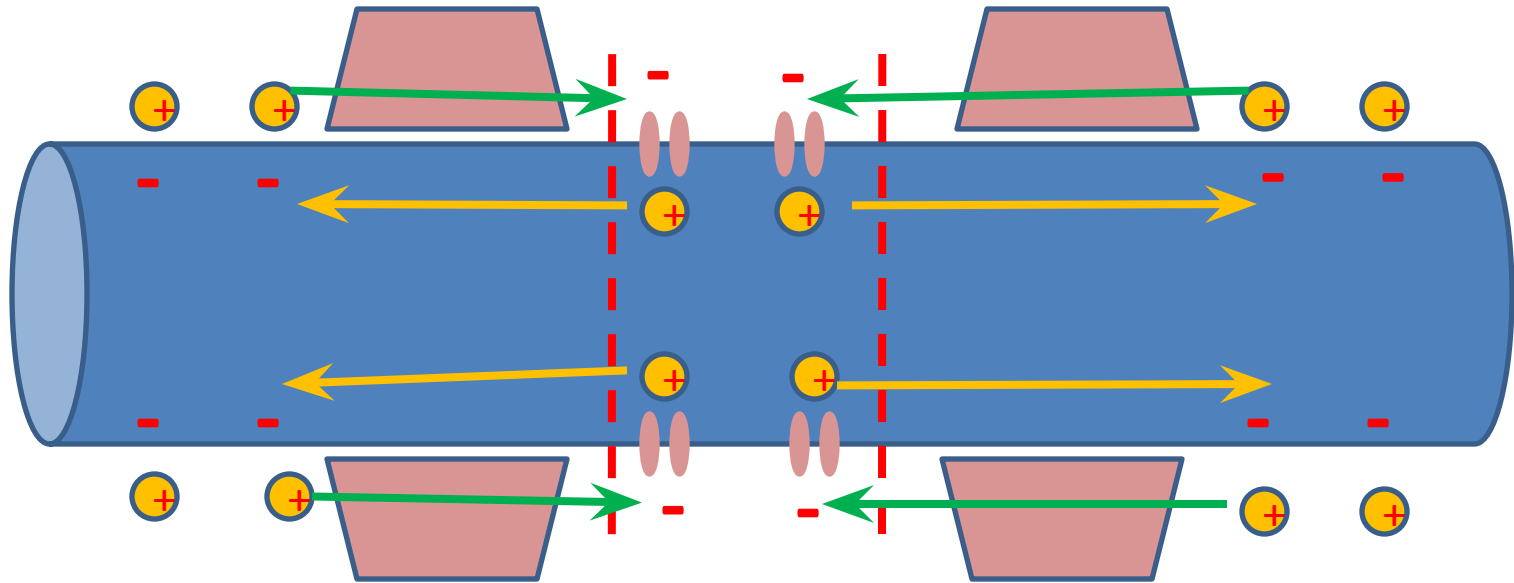
Механизм распространения ПД по миелиновому волокну



1

На участке перехвата Ранвье при возникновении ПД происходит смена заряда мембраны.

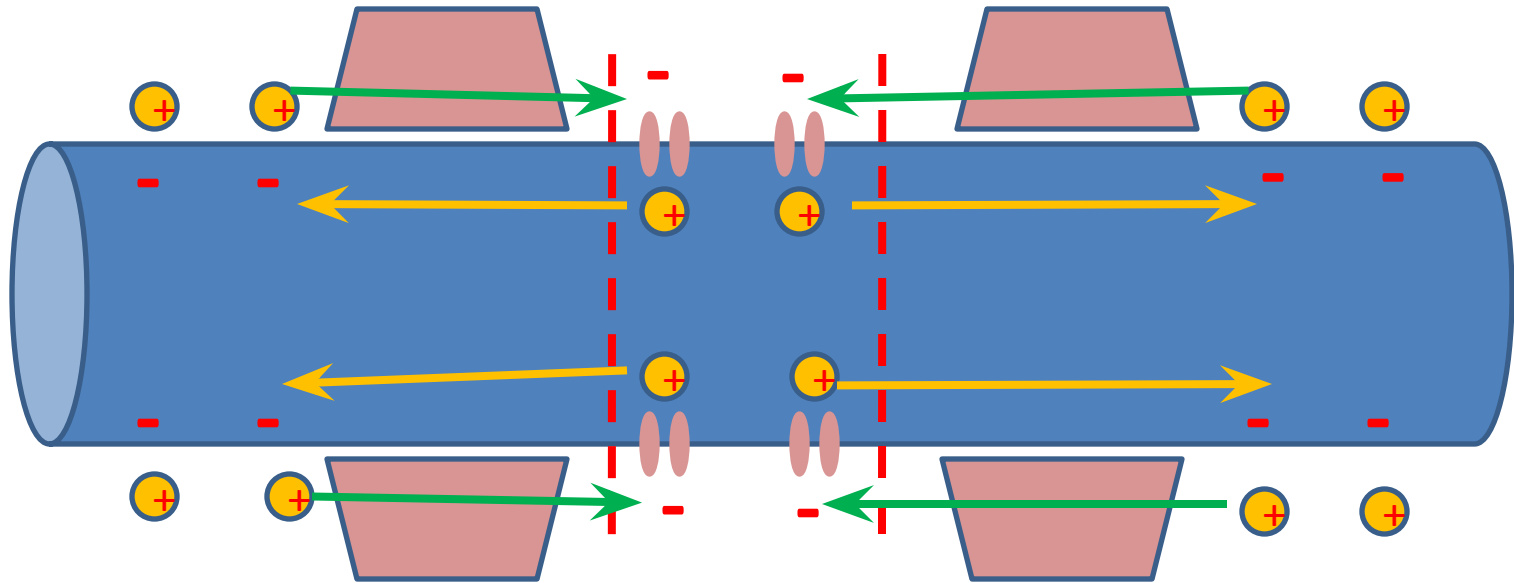
Механизм распространения ПД по миелиновому волокну



2

Между разнозаряженными перехватами Ранвье возникают упорядоченные токи (локальные) заряженных частиц (ионов).

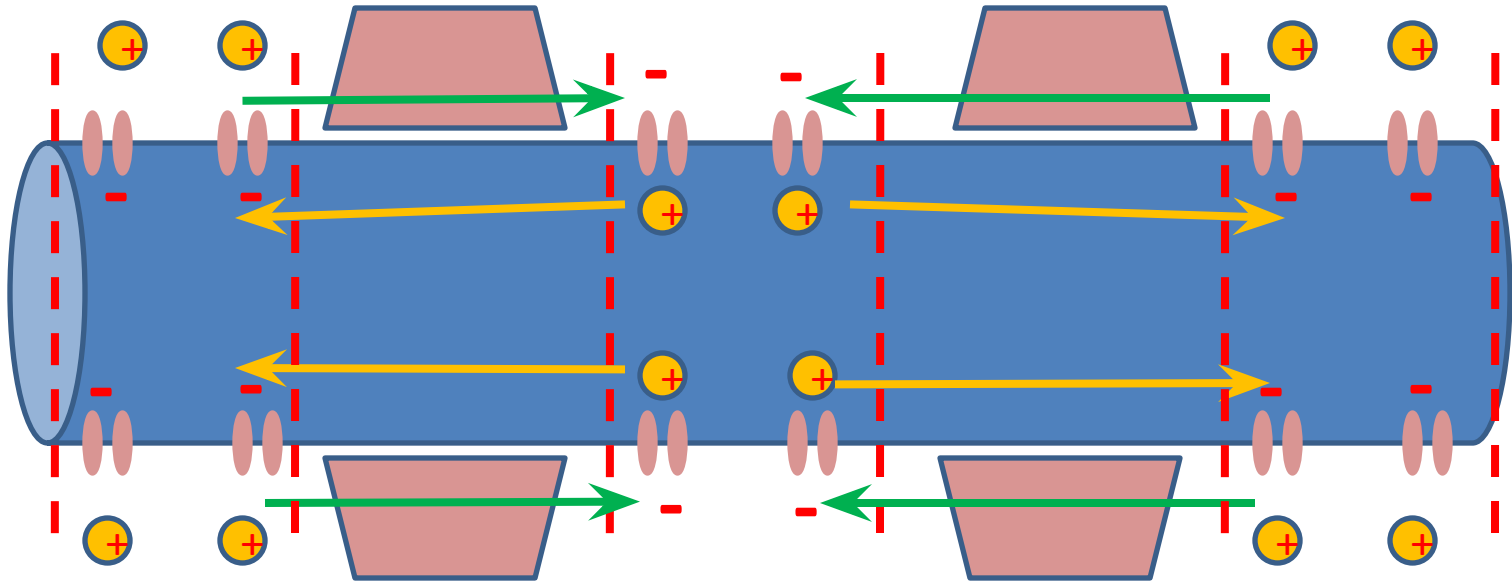
Механизм распространения ПД по миелиновому волокну



3

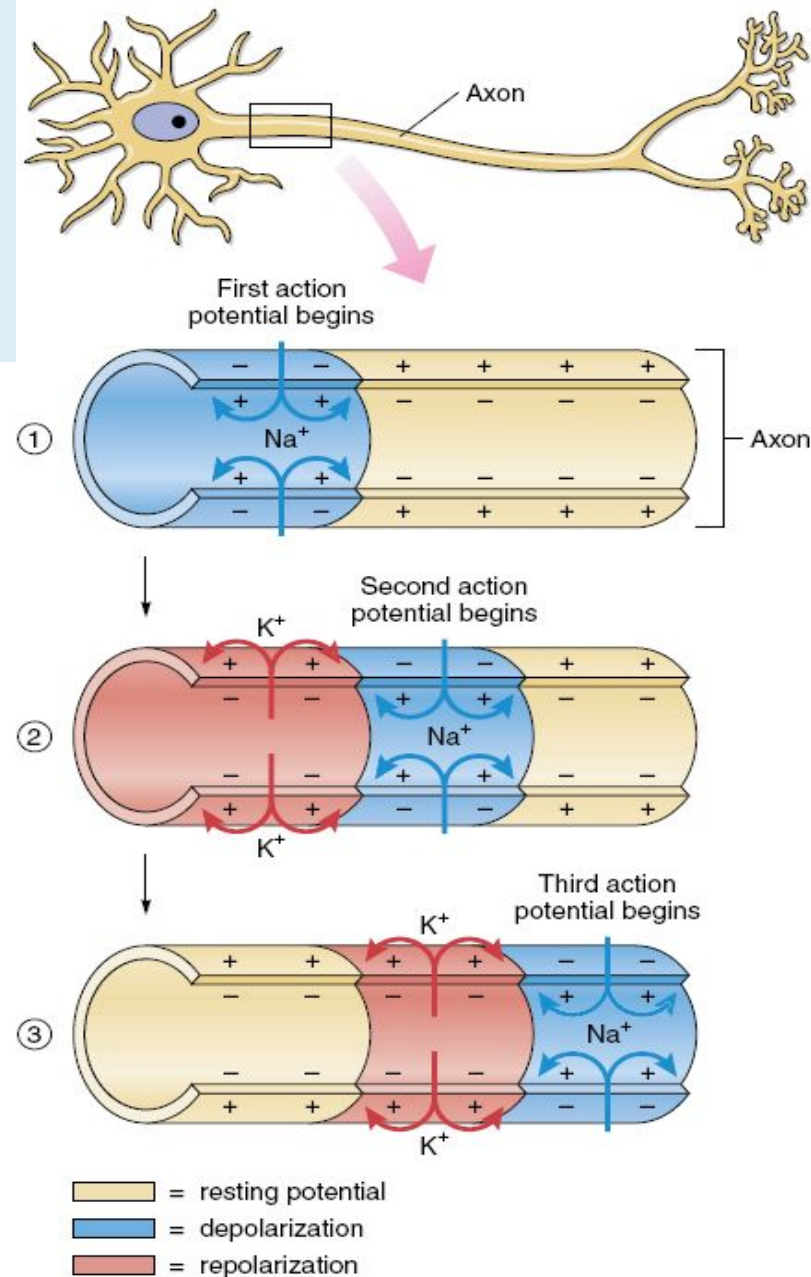
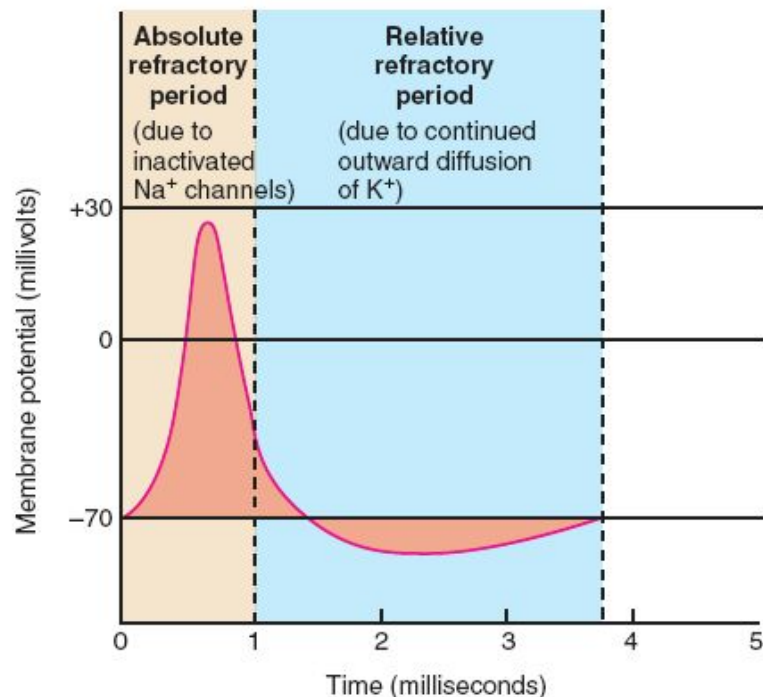
Локальные токи вызывают
деполяризацию соседних
невозбужденных перехватов Ранвье.

Механизм распространения ПД по миелиновому волокну



- 4 При достижении деполяризации КУД на не возбужденных перехватах Ранвье формируется ПД.

Наступающая после возбуждения в данном участке мембраны рефрактерность, обуславливает поступательное движение ПД.



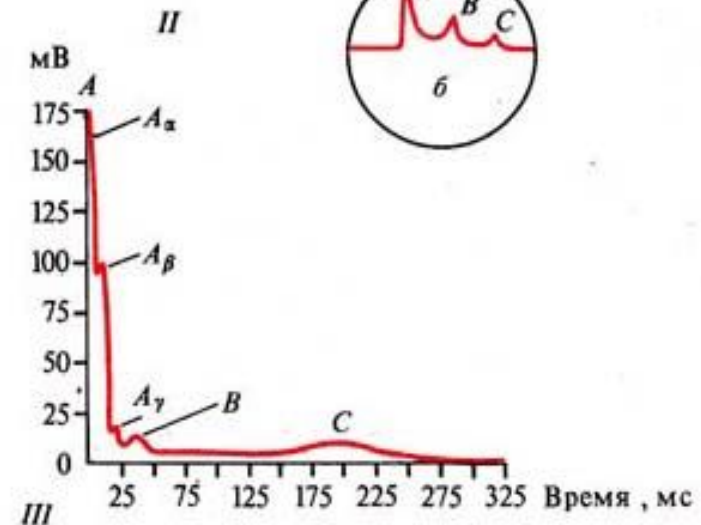
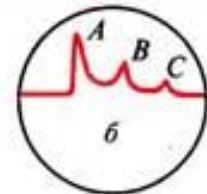
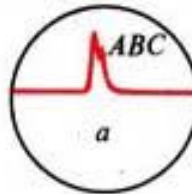
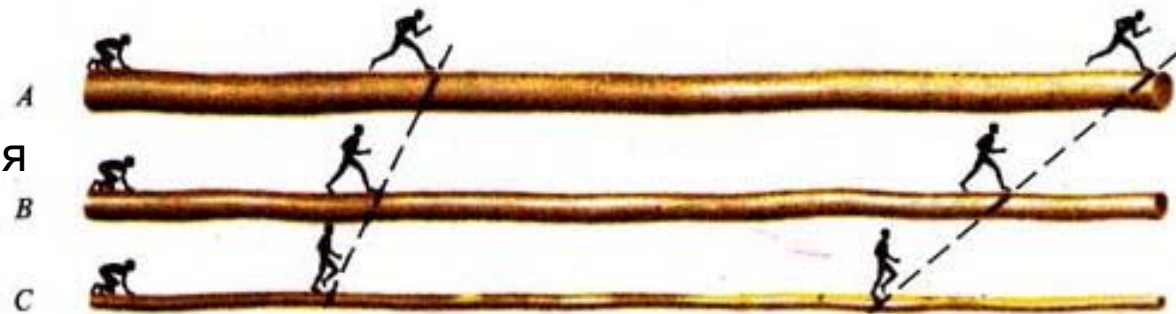
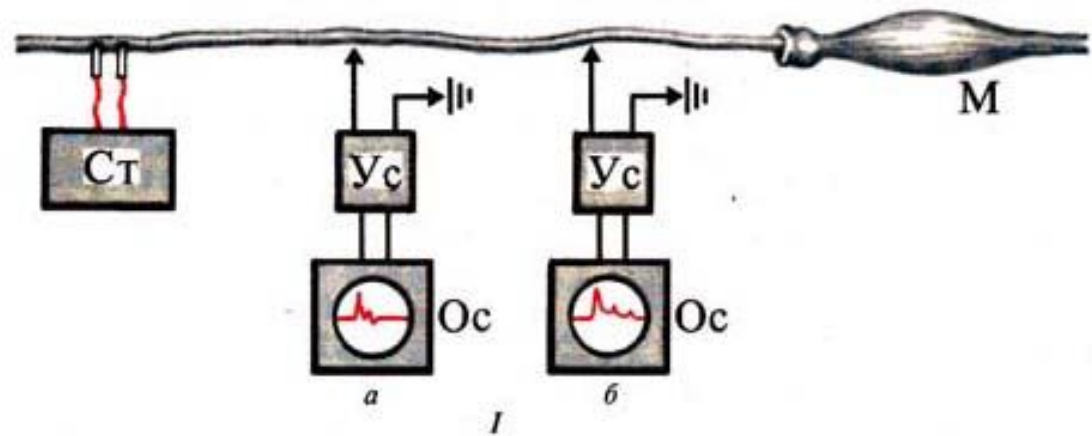
Скорость распространения возбуждения по нервным волокнам разного типа:

/—//—схема Опыта:

а — установка, регистрирующая потенциалы нерва на небольшом расстоянии от раздражающих электродов,

б — установка, регистрирующая потенциал нерва на большом расстоянии от раздражающих электродов (человечками обозначены импульсы);

/// — соотношение компонентов потенциала действия нерва, содержащего А-, В-, С-типы нервных волокон (по Гассеру и Эрлангеру, 1937)



Свойства различных нервных волокон млекопитающих

Тип волокна	Диаметр волокна, мкм	Скорость проведения, м/с	Длительность потенциала действия, мс	Длительность следовой деполяриза- ции, мс	Длительность следовой гиперполя- ризации, мс	Функции
<i>Aα</i>	13—22	70—120	0,4—0,5	12—20	40—60	Эфферентные волокна проводят возбуждение к скелетным мышцам, а афферентные волокна проводят возбуждение от мышечных рецепторов (мышечных веретен)
<i>Aβ</i>	8—13	40—70	0,4—0,6			Афферентные волокна проводят возбуждение от рецепторов прикосновения и сухожильных рецепторов
<i>Aγ</i>	4—8	15—40	0,5—0,7			Афферентные волокна проводят возбуждение от рецепторов прикосновения и давления, эфферентные волокна— к мышечным веретенам
<i>B</i>	1—3	3—14	1,2	нет	100—300	Преганглионарные волокна вегетативной нервной системы
<i>C</i>	0,5—1,0	0,5—2	2,0	50—80	300—1000	Постганглионарные волокна вегетативной нервной системы, афферентные волокна проводят возбуждение от рецепторов боли, давления и тепла

ЗАКОНЫ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ В НЕРВАХ.

Закон анатомической и физиологической непрерывности волокна.

- Любая травма волокна нарушает проводимость.
- При действии новокаина (дикаина, кокаина) блокируются натриевые и калиевые каналы мембраны. Возникновение возбуждения и его проведение в этом случае становится невозможным.

ЗАКОНЫ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ В НЕРВАХ.

Закон двустороннего проведения возбуждения

- Однако, в целом организме по рефлекторной дуге возбуждение всегда распространяется в одном направлении: от рецептора к эффектору.

ПРИЧИНЫ:

- Возбуждение всегда возникает при раздражении специфических рецепторов;
- Рефрактерность во время возбуждения обуславливает поступательное движение;
- В рефлекторной дуге возбуждение с одной нервной клетки на другую передается в синапсах с помощью медиатора, который может выделяться только в одном

ЗАКОНЫ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ В НЕРВАХ.

Закон изолированного проведения возбуждения в нервных стволах.

- Передача возбуждения на большие расстояния невозможна из-за значительной потери тока во внеклеточной среде.

ЗАКОНЫ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ В НЕРВАХ.

Закон БЕЗДЕКРЕМЕНТНОГО проведения:

- ПД проходит весь путь от места раздражения до места реализации **без затухания**.
- Распространение одиночного потенциала действия само по себе не требует энергетических затрат. Однако, восстановление исходного состояния мембраны и поддержание ее готовности к проведению нового импульса связано с затратой энергии.

СИНАПС

Термин «синапс» (от греч.
synapsis — соприкосновение,
соединение) предложил в 1897 г.
Чарлз Шеррингтон.

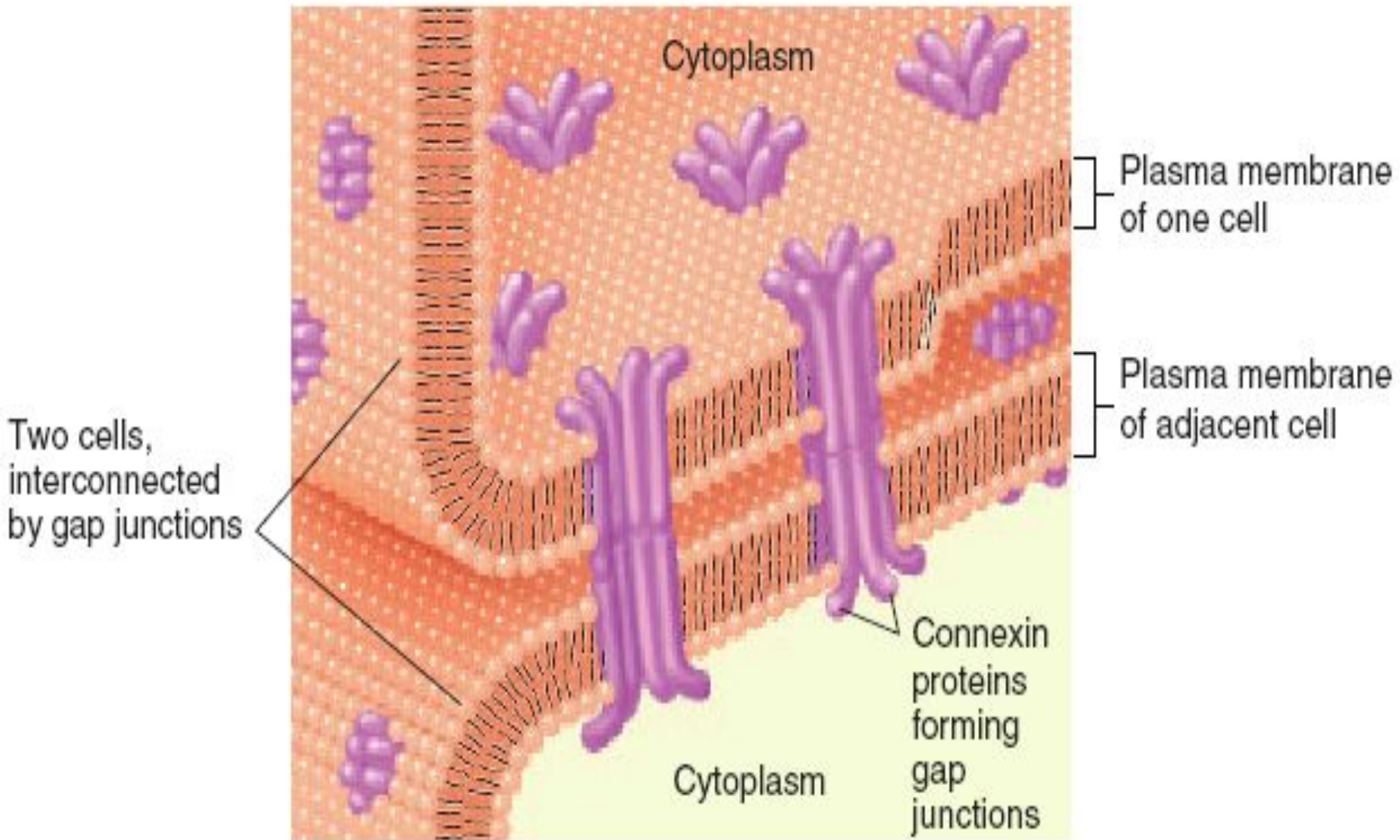
- **Синапс** – специфическое место контакта

(межклеточное мембранное
соединение)

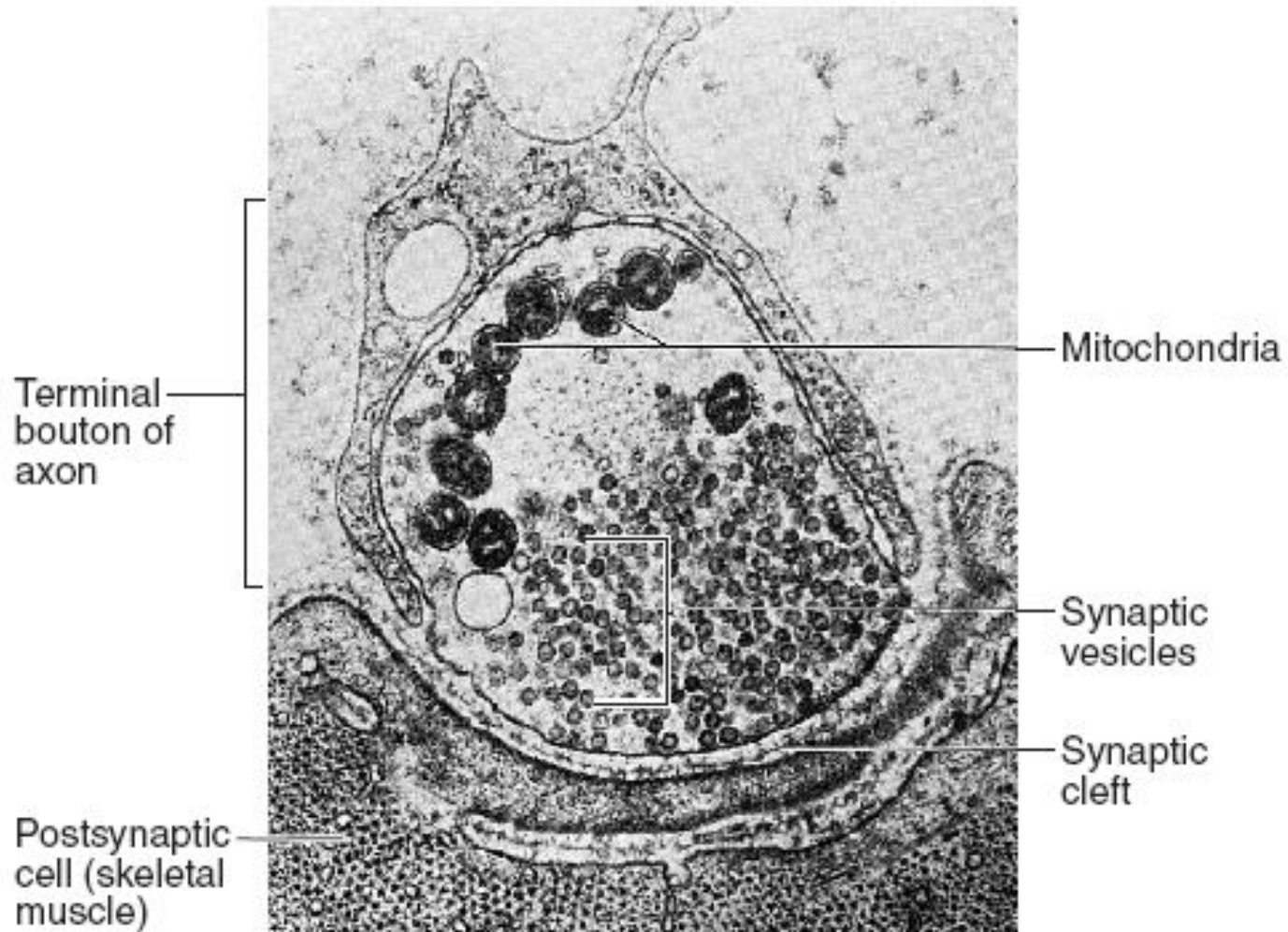
возбудимых клеток,
обеспечивающее передачу
информации

путем изменения потенциала
мембраны.

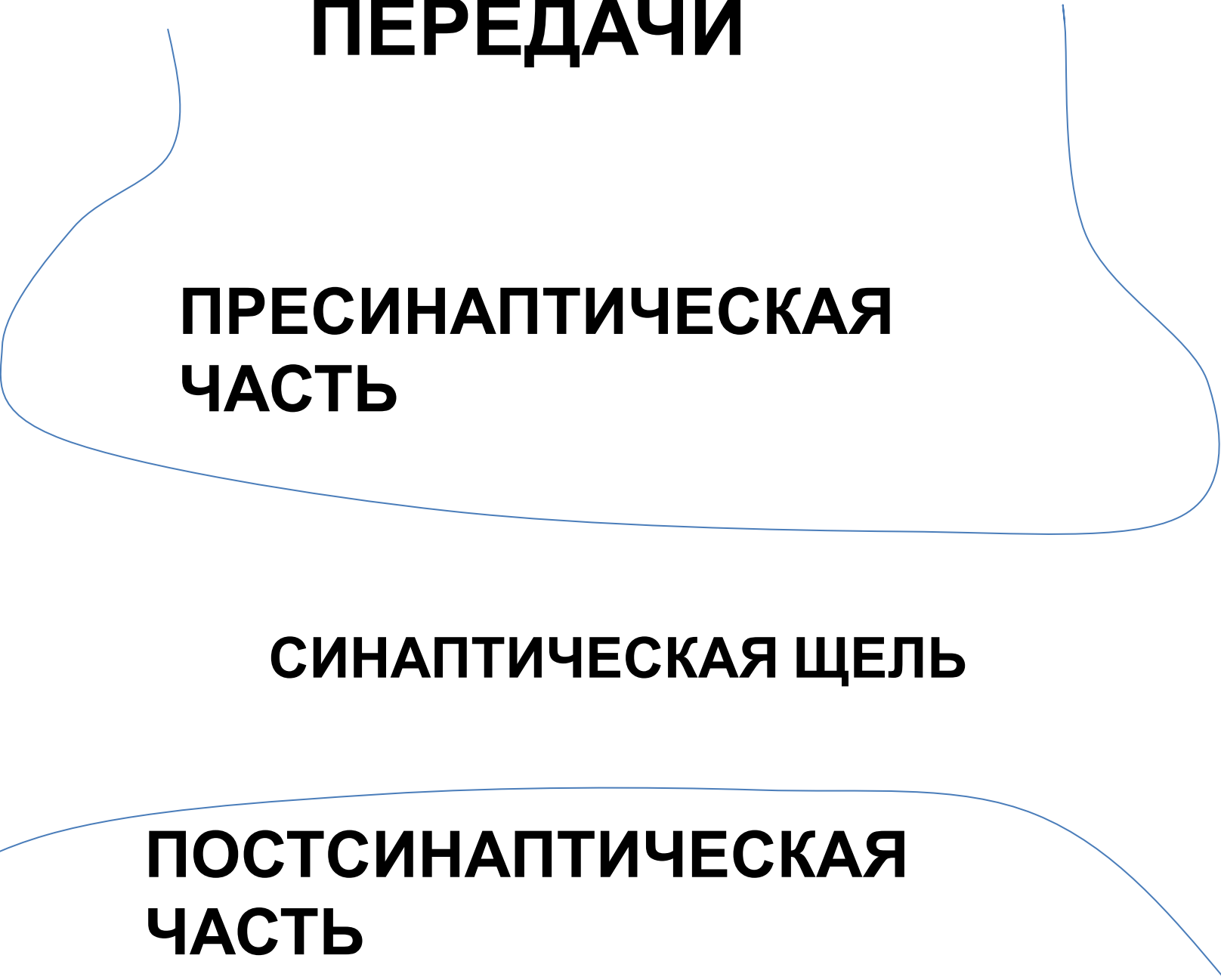
Электрические синапсы



Химические синапсы-
информация передается
химическим посредником —



ЭТАПЫ СИНАПТИЧЕСКОЙ ПЕРЕДАЧИ



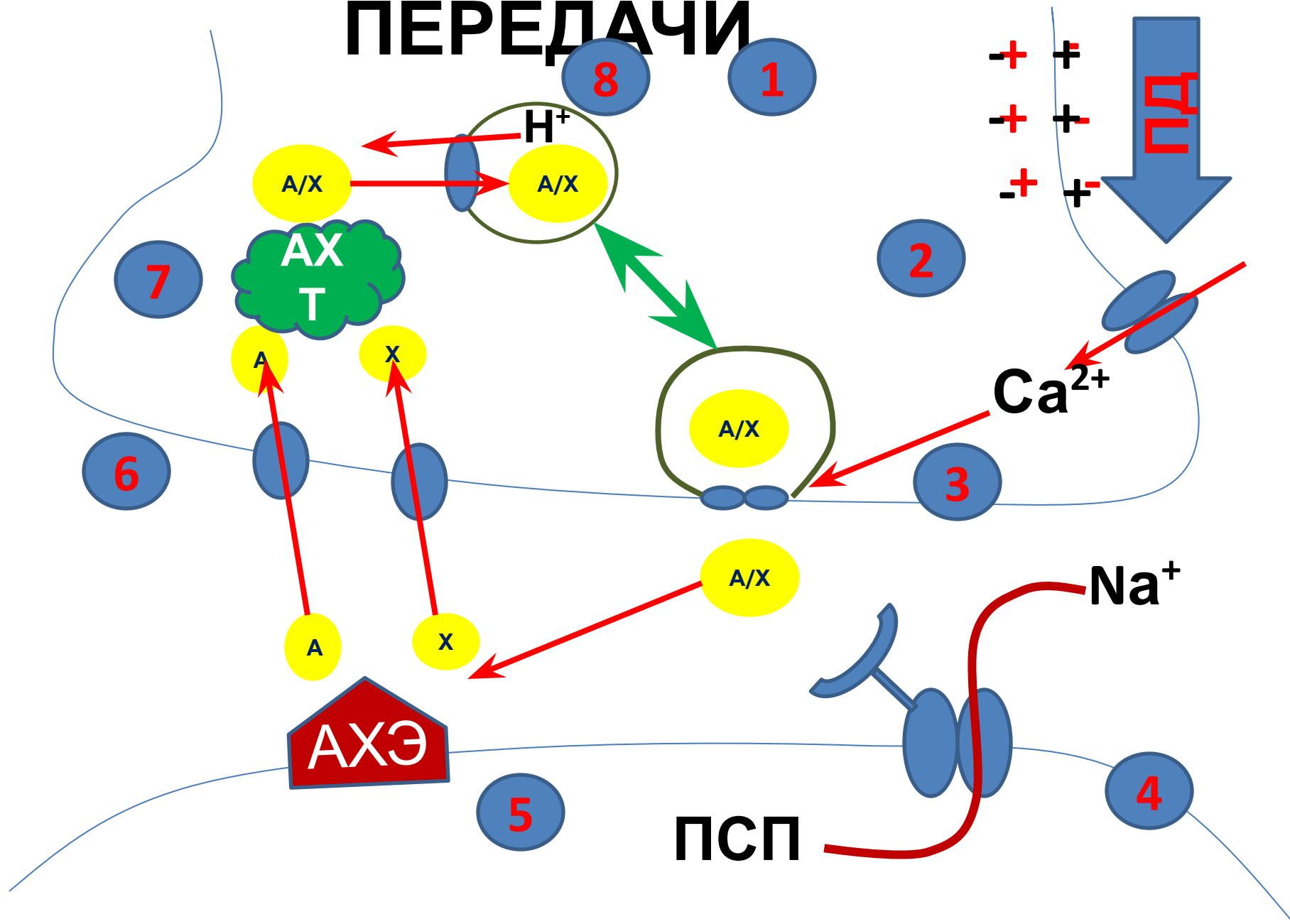
The diagram illustrates the stages of synaptic transmission. It features three main regions separated by blue curved lines. The top region is labeled 'ПРЕСИНАПТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ' (Presynaptic part). Below it is the 'СИНАПТИЧЕСКАЯ ЩЕЛЬ' (Synaptic cleft). The bottom region is labeled 'ПОСТСИНАПТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ' (Postsynaptic part).

**ПРЕСИНАПТИЧЕСКАЯ
ЧАСТЬ**

СИНАПТИЧЕСКАЯ ЩЕЛЬ

**ПОСТСИНАПТИЧЕСКАЯ
ЧАСТЬ**

ЭТАПЫ СИНАПТИЧЕСКОЙ ПЕРЕДАЧИ



Инактивация нейромедиатора.

**определяет
кратковременность
взаимодействия
нейромедиатора с
рецептором**

Инактивация

нейромедиатора.

- **Диффузия в межклеточное пространство**
- **Ферментами (например, ацетилхолина — ацетилхолинэстеразой).**
- **Захват нейромедиатора.**
 - **В большинстве синапсов передача сигналов прекращается вследствие быстрого захвата нейромедиатора пресинаптической терминалью.**
 - **Транспортёры. Захват нейромедиатора осуществляют специфические Na^+ - и Cl^- -транспортирующие белки (например,**

ПОСТСИНАПТИЧЕСКИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

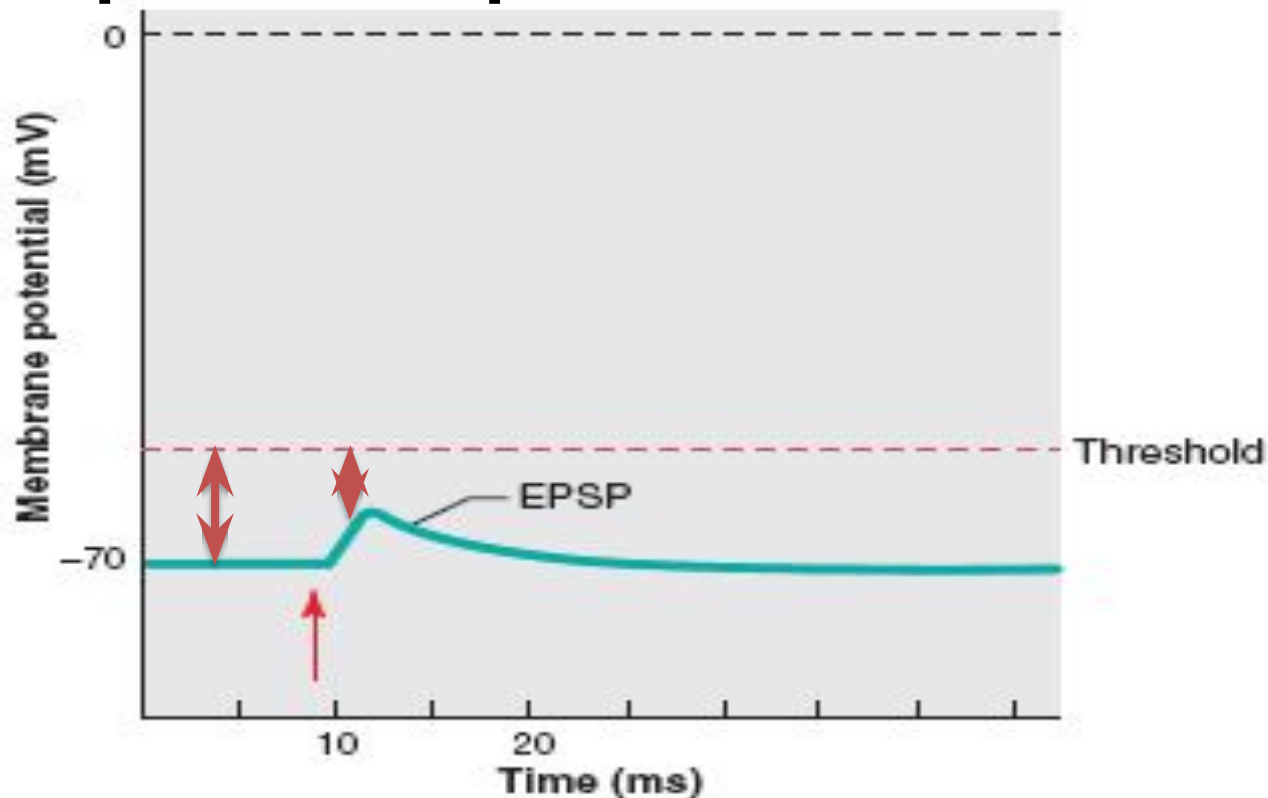
- **Нейромедиаторы при связывании с ионотропными рецепторами приводят к возникновению ПСП.**
- **ПСП – колебания заряда постсинаптической мембраны, обусловленные изменением ее ионной проницаемости под действием нейромедиатора.**

- При возбуждении пресинаптической терминали ПД и секреции множества синаптических пузырьков регистрируются *вызванные*, или *многоквантовые* ПСП.
- Существуют также *спонтанные*, или *миниатюрные* ПСП, обусловленные случайным (в отсутствии ПД) экзоцитозом медиатора в синаптическую щель. Эти сигналы обычно

ПОСТСИНАПТИЧЕСКИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

- Возбуждающие ПСП
- Тормозящие ПСП

- Возбуждающие ПСП вызваны возрастанием проводимости мембраны для Na^+ .
- Они *деполяризуют постсинаптическую мембрану*, повышают возбудимость клетки, а при достижении критического уровня деполяризации приводят к возникновению ПД.



- **Активация н-холинорецепторов и глутаматных (ионотропных) рецепторов приводит к возникновению возбуждающих ПСП.**
- **Пора (канал) этих рецепторов имеет относительно большой диаметр, несет отрицательный заряд и проницаема для катионов (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}), но через пору внутрь клетки в основном проходят ионы Na^+ в силу гораздо большего электрохимического градиента.**

- Тормозные ПСП вызваны повышением проводимости мембраны для K^+ и Cl^- .
- Они *гиперполяризуют* постсинаптическую мембрану, понижают возбудимость клетки и препятствуют генерации ПД.



- **ТПСП получил название *постсинаптического торможения*.**
- **Активация глициновых рецепторов и рецепторов ГАМК типа А приводит к возникновению тормозных ПСП.**
- **Эти рецепторы пропускают внутрь клетки ионы Cl^- .**

- Быстрые
(соматические) ПСП
- Медленные
(вегетативные) ПСП

TABLE 6-7**Classes of Some of the Chemicals Known
or Presumed to Be Neurotransmitters or
Neuromodulators****1. Acetylcholine (ACh)****2. Biogenic amines**

Catecholamines

Dopamine (DA)

Norepinephrine (NE)

Epinephrine (Epi)

Serotonin (5-hydroxytryptamine, 5-HT)

Histamine

3. Amino acids

Excitatory amino acids; for example, glutamate

Inhibitory amino acids; for example,
gamma-aminobutyric acid (GABA)**4. Neuropeptides;** for example, endogenous opioids,
oxytocin, tachykinins**5. Miscellaneous**

Gases; for example, nitric oxide

Purines; for example, adenosine and ATP

- Центральные – в головном и спинном мозге, это межнейронные или нейрональные:
 - аксосоматические
 - аксодендритические
 - аксоаксональные.
- Периферические – между нейронами и эффекторными клетками (мышечными и железистыми)
 - мионейрональные (нервно –мышечные)
 - нейросекреторные
 - синапсы вегетативных ганглиев.

ПЛАСТИЧНОСТЬ СИНАПСОВ

Пластичность может проявляться
либо в

- увеличении (*облегчении, потенциации*),
- уменьшении (*депрессии*)

эффективности синаптической
передачи.

Выделяют

- ***кратковременные*** (длятся секунды и минуты) и
- ***долговременные*** (длятся часы, месяцы, годы)

**формы синаптической
пластичности.**

**Последние интересны тем, что они
имеют отношение к процессам
научения и памяти.**

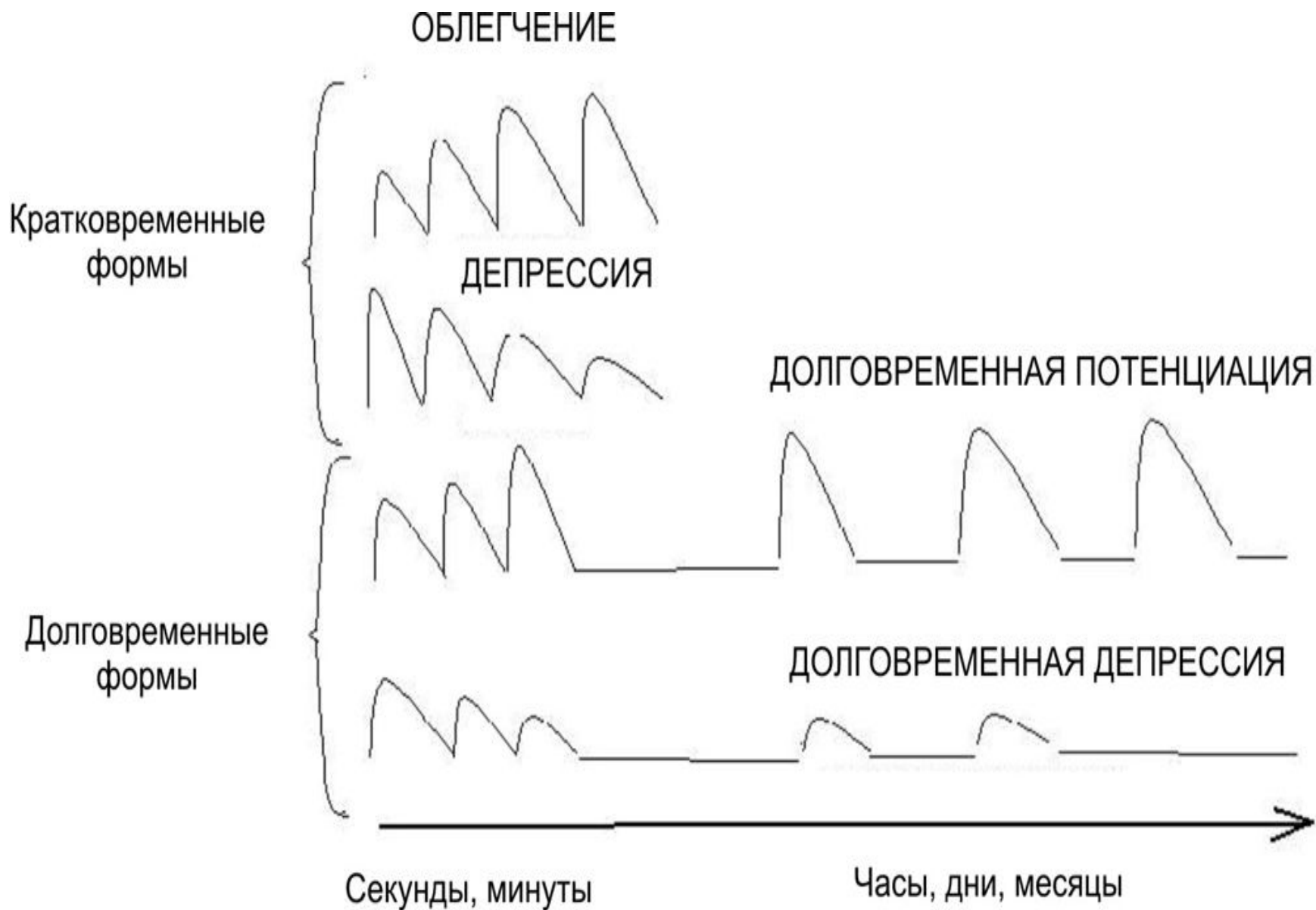


TABLE 6–6**Factors that Determine Synaptic Strength****I. Presynaptic factors**

- A. Availability of neurotransmitter
 - 1. Availability of precursor molecules
 - 2. Amount (or activity) of the rate-limiting enzyme in the pathway for neurotransmitter synthesis
- B. Axon terminal membrane potential
- C. Axon terminal calcium
- D. Activation of membrane receptors on presynaptic terminal
 - 1. Axo-axonic synapses
 - 2. Autoreceptors
 - 3. Other receptors
- E. Certain drugs and diseases, which act via the above mechanisms A–D

II. Postsynaptic factors

- A. Immediate past history of electrical state of postsynaptic membrane (that is, facilitation or inhibition from temporal or spatial summation)
- B. Effects of other neurotransmitters or neuromodulators acting on postsynaptic neuron
- C. Up- or down-regulation and desensitization of receptors
- D. Certain drugs and diseases

III. General factors

- A. Area of synaptic contact
- B. Enzymatic destruction of neurotransmitter
- C. Geometry of diffusion path
- D. Neurotransmitter reuptake