

## Лекция №10.

### Тема: Электрическая возбудимость клеток.

В плазматической мембране многих видов клеток имеются ионные каналы, которые управляют потенциалом. Эти каналы были названы потенциалозависимыми. Они обнаружены в плазматической мембране нервных и различных видов мышечных клеток. В ответ на деполяризацию мембраны (положительное смещение мембранного потенциала) здесь происходит активация (переход из непроводящего в проводящее состояние) потенциалозависимых ионных каналов. Открывание каналов приводит к возникновению ионных токов и деполяризации ранее невозбужденных её участков. Таким образом, создается самоподдерживающийся распространяющийся сигнал – потенциал действия. Ионные механизмы возникновения потенциала действия в нервных волокнах были выяснены благодаря исследованиям американских и английских ученых К.Коула, Х.Кертиса, А.Ходжкина и других, проведенными на нервных гигантских волокнах (аксонах) кальмара. Диаметр этих волокон нередко достигает 500-800 мкм. Столь большие размеры позволили вводить в них внутриклеточные электроды и измерять потенциал покоя, потенциал действия, а также ионные токи, протекающие через плазматическую мембрану при изменениях мембранного потенциала в условиях фиксации потенциалов. Большие размеры гигантских аксонов позволяют точно анализировать химический состав цитоплазмы.

Потенциал действия возникает при смещении мембранного потенциала до критической величины, называемой **порогом**. Потенциал покоя гигантского нервного волокна кальмара приблизительно равен  $-60$  мВ. Смещение мембранного потенциала до  $-45$  мВ приводит к возникновению потенциала действия.

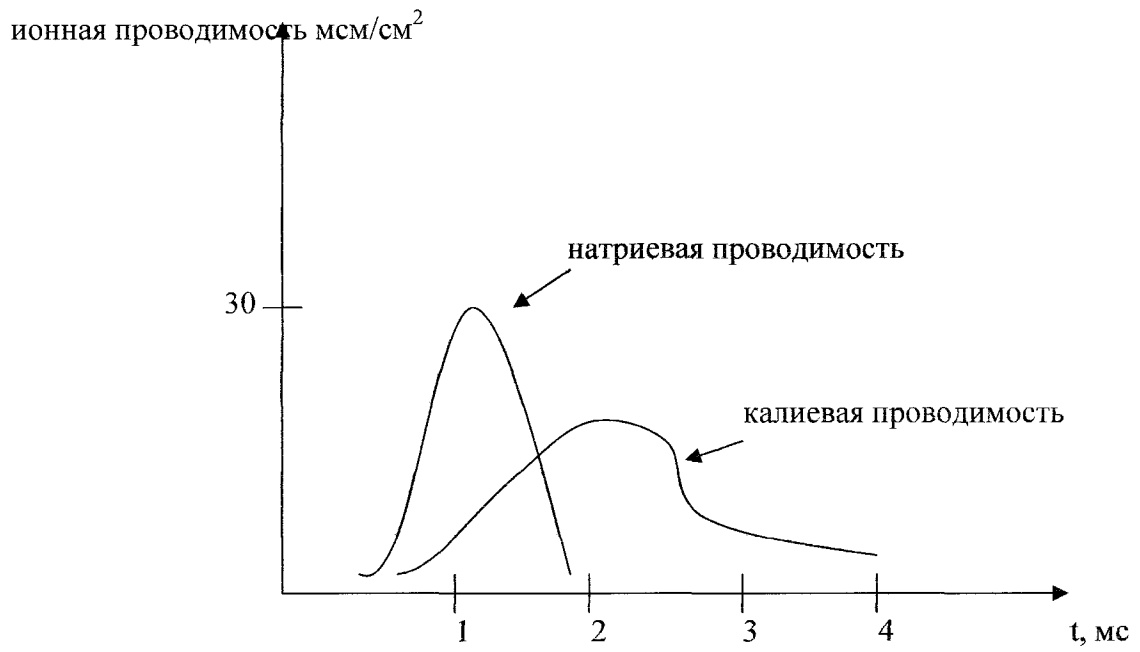
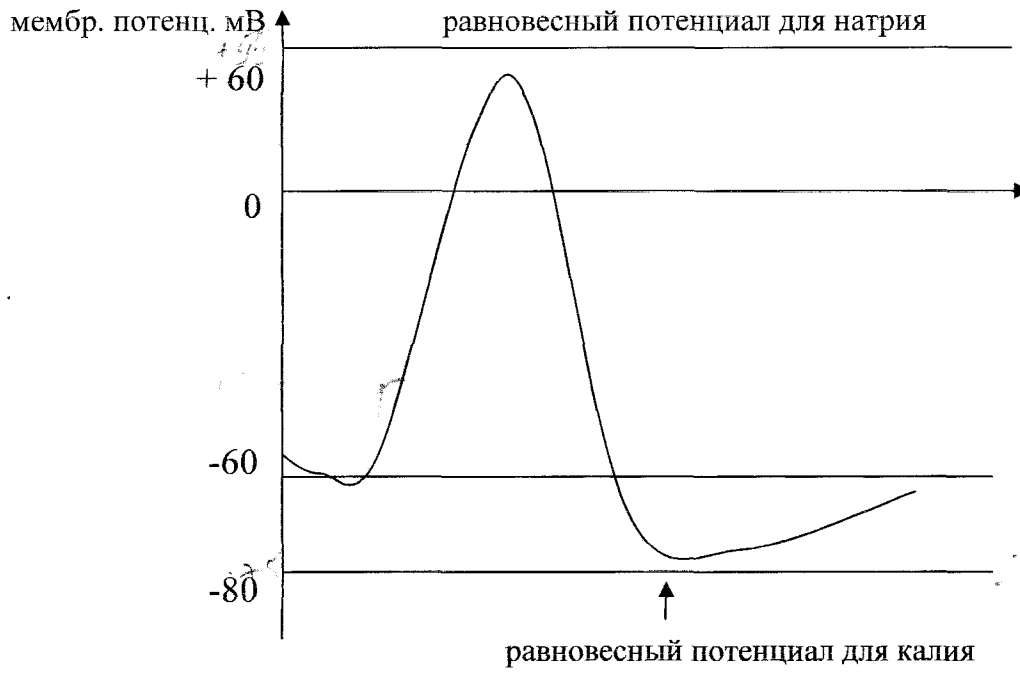
В 1939 году установлено, что во время возникновения потенциала действия в аксоне сопротивление мембраны уменьшается в 25 раз с 1000 до

40 Ом·см<sup>2</sup>, тогда как электрическая ёмкость мембраны при этом не изменяется. Затем было установлено, что увеличение проводимости мембраны во время потенциала действия обусловлено повышением её проницаемости для Na<sup>+</sup>. Если в состоянии покоя мембрана преимущественно проницаема для K<sup>+</sup> и потенциал покоя -60 мВ близок к равновесному потенциалу для K<sup>+</sup> = -75 мВ, то во время возбуждения повышается проницаемость для ионов Na<sup>+</sup> и возникает натриевый ток, направленный в клетку. Деполяризация усиливает проницаемость, проницаемость усиливает деполяризацию. Происходит изменение знака мембранного потенциала. По мере приближения мембранного потенциала к уровню равновесного для ионов натрия +55 мВ происходит уменьшение входящего натриевого тока. Положительное смещение мембранного потенциала не только открывает (активирует) натриевые каналы, но вызывает более медленный процесс, называемый **инактивацией** и проявляющийся в уменьшении количества функционирующих каналов. Во время потенциала действия происходит также относительно медленное повышение калиевой проводимости мембраны. Инактивация натриевой проводимости мембраны и повышение калиевой проводимости ограничивают продолжительность потенциала действия и приводят к реполяризации мембраны.

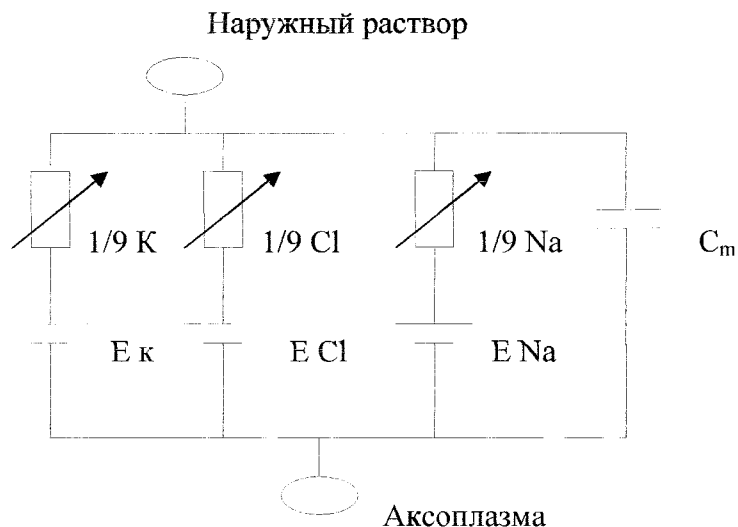
Потенциалы действия в аксоне кальмара сопровождаются следовой **гиперполяризацией**. Она обусловлена тем, что после потенциала действия проводимость мембраны для ионов калия более высокая, чем в состоянии покоя, в связи с чем мембранный потенциал приближается к калиевому равновесному потенциалу.

Важным следствием инактивации натриевых каналов является **рефрактерность**. Наблюдается абсолютный рефрактерный период, когда нервное волокно невозбудимо. За ним следует относительный рефрактерный период, во время которого порог возникновения потенциала действия значительно повышен.

# Потенциал действия и изменение проводимости для $K^+$ и $Na^+$



## Модель структур клетки



Батареи  $E_K$ ,  $E_{Cl}$ ,  $E_{Na}$  моделируют генерацию импульса.

Каналы имеют белковую природу, но натрий и калий проходят по разным каналам. Это доказано методом ингибиторного анализа.

В нервных волокнах некоторых объектов (лягушка, морской желудь) при возбуждении возникает не только натрий-калиевый ток, но и кальциевый, который ингибируется ионами кобальта, марганца. Вместо натрия может идти  $Rb^+$ ,  $NH^+$ .

Принято считать, что канал имеет как бы ворота, вход в которые закрыт в состоянии покоя. Предполагают, что ворота являются собой некие заряженные частицы. Начальное изменение мембранного потенциала должно вызывать их перемещение, в результате чего канал открывается.

Распространение потенциала действия по нервному волокну описывается так называемым *телеграфным уравнением*:

$$\frac{\partial^2 V}{\partial x^2} - \frac{2\rho_a}{r} \left[ C_m \frac{\partial V}{\partial t} + \frac{V}{\rho_m l} \right]$$

общая плотность тока через мембрану

$\rho_m$  - удельное сопротивление вещества мембраны;

$\rho_a$  - удельное сопротивление аксоплазмы;

$C_m$  - емкость единицы площади мембраны;

$r$  - радиус нервного волокна;

$l$  – толщина мембраны.

Из этого уравнения видно, что потенциал  $V$  в точке  $X$  зависит от времени  $t$  и координаты  $X$ .

Уравнение позволяет рассчитать, как изменяется потенциал по ходу нервного волокна в стационарном режиме ( $t \rightarrow \infty$  и  $dV/dt = 0$  в каждой точке  $X$ ).

Решение уравнения при этих условиях дает выражение:

$$V(x) = V_0 e^{-x/\lambda} \quad (V = V_0 \text{ при } x = 0).$$

$\lambda = \sqrt{rl\rho_m/2\rho_a}$  при  $x = \lambda$ ,  $V = V_0/e$ , т.е.  $\lambda$  равно расстоянию, на котором потенциал  $V$  уменьшается в  $e$  раз.