

Мембранный потенциал и потенциал действия

Мембранный потенциал нервной клетки

А. Пассивный (электротонический):

1. Характеристика мембраны:

$$V = IR(1 - e^{-t/RC});$$

2. кабельные свойства мембраны:

$$V(x) = V_0 e^{-x/\lambda}$$

Б. Активный

1. Локальный потенциал

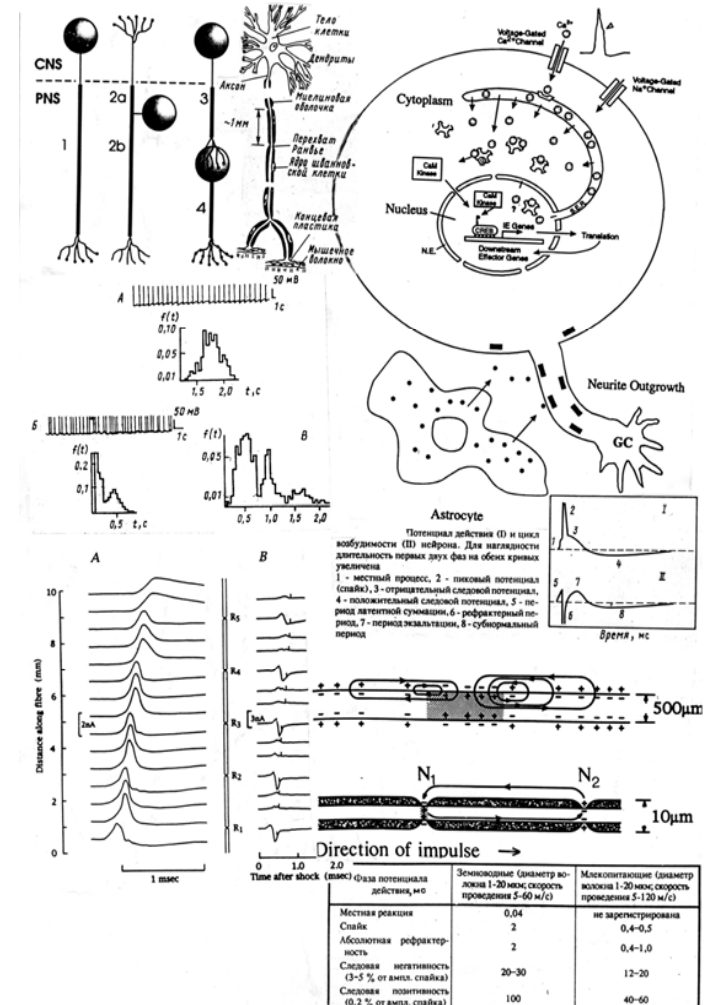
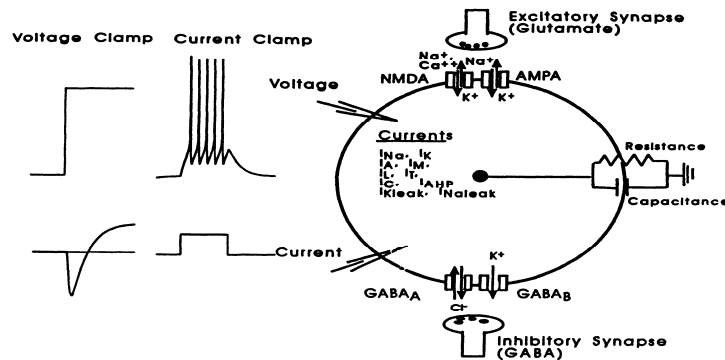
2. Рецепторный потенциал;

3. Постсинаптический потенциал (ВПСП, ИПСП)

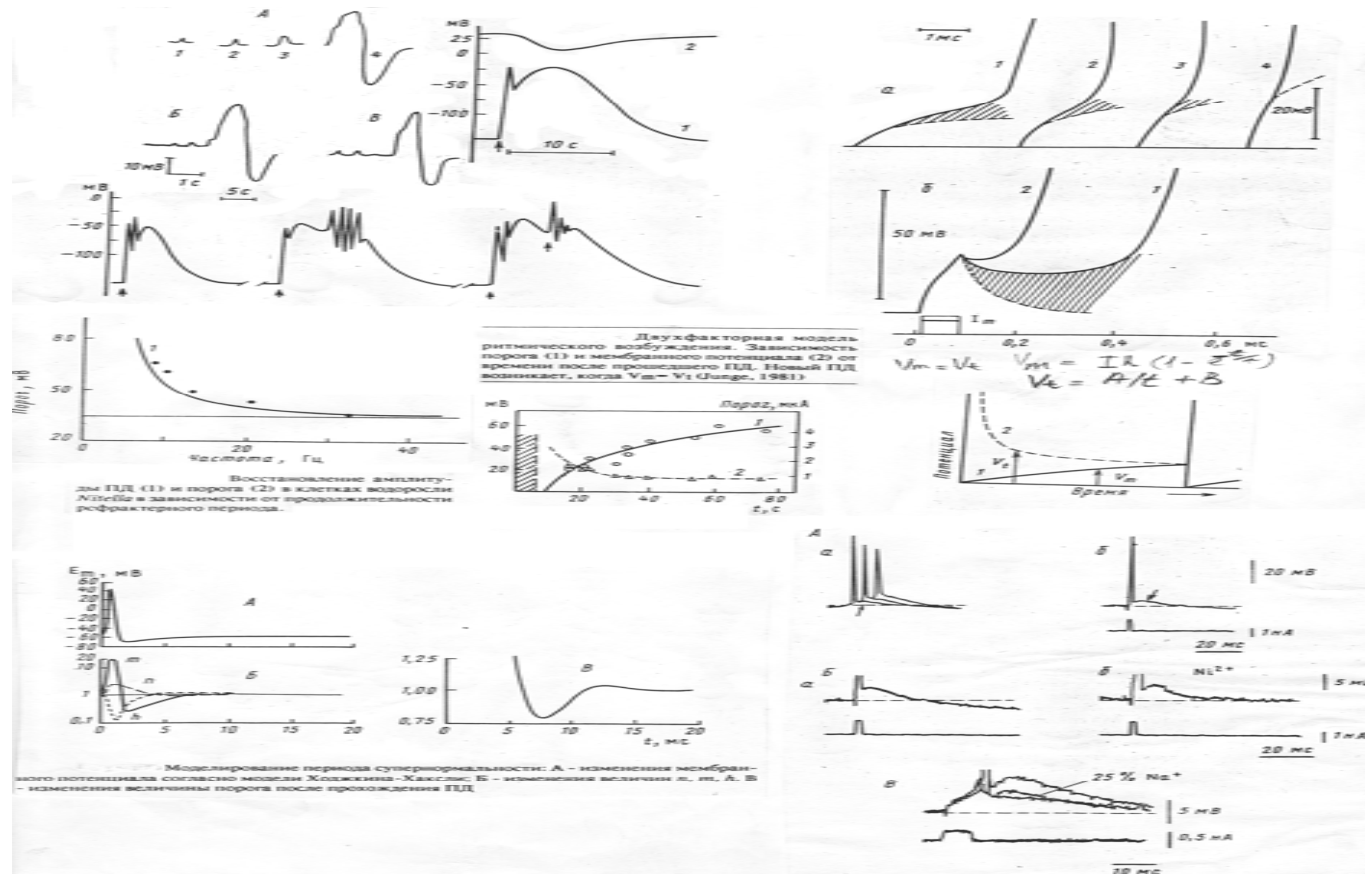
4. Потенциал действия;

5. Следовая гиперполяризация

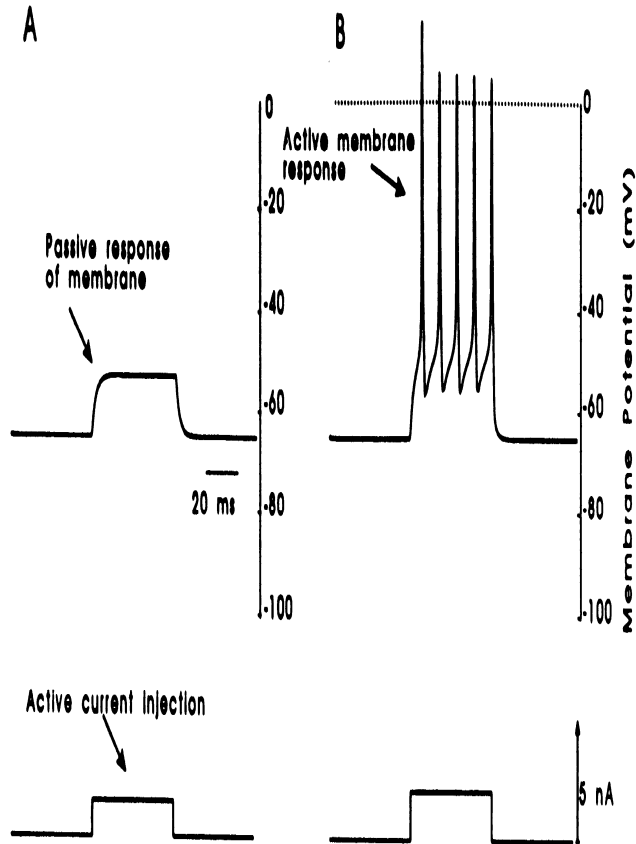
6. Следовая деполаризация



Локальный ответ, потенциал действия и следовые потенциалы

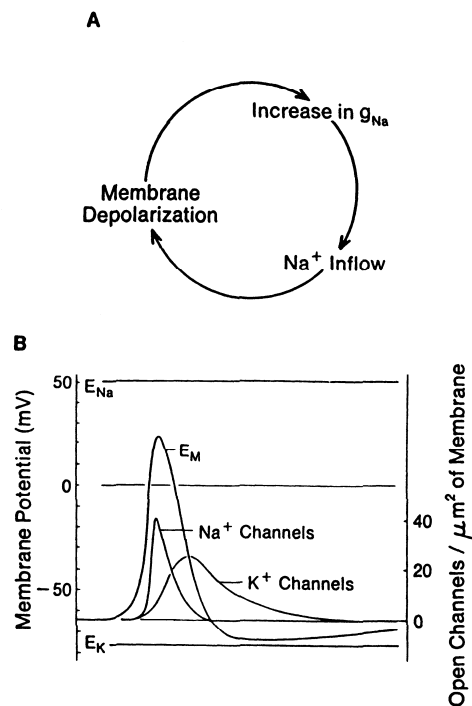


Свойства электротонического потенциала и локального потенциала нервной клетки



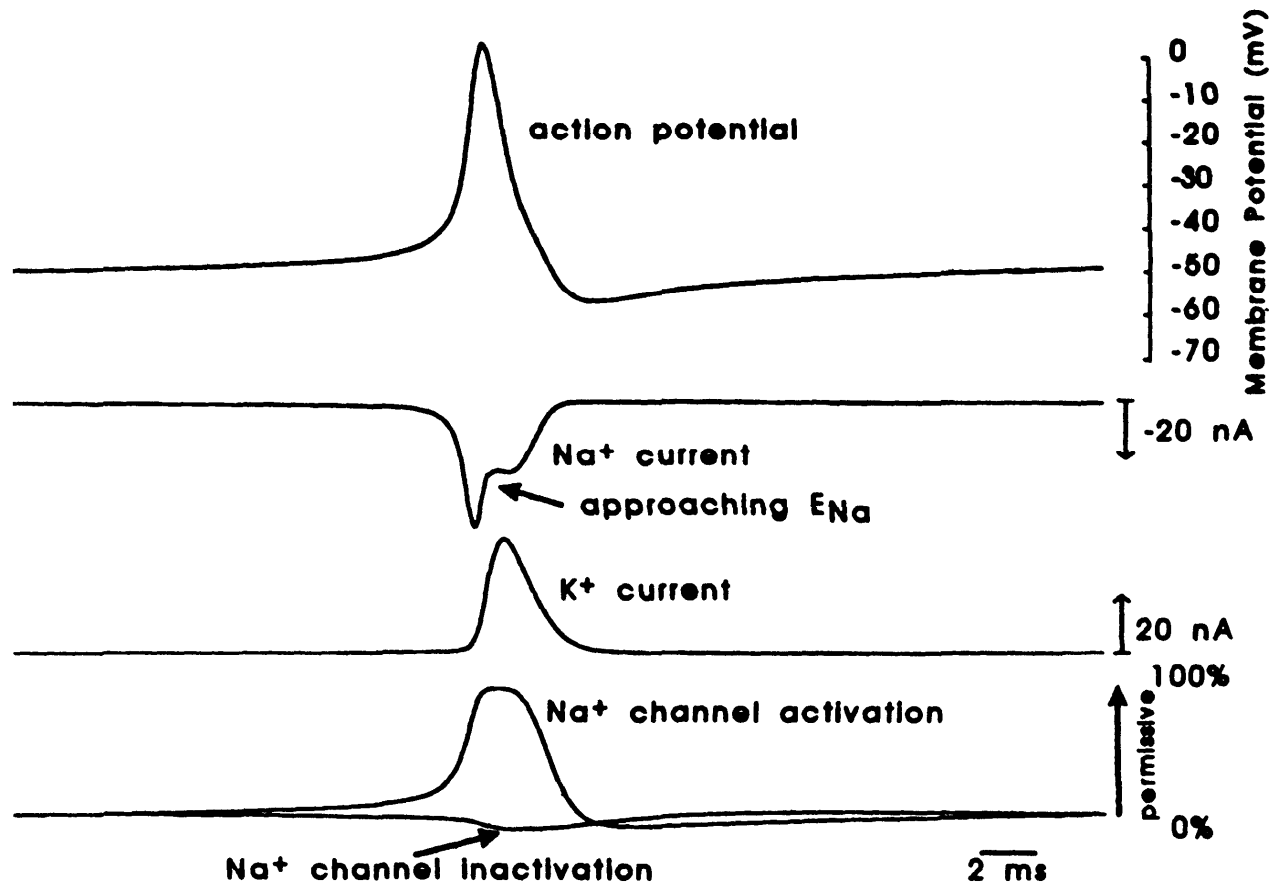
Свойства	Электротонический потенциал	Локальный потенциал
Амплитуда	Линейная зависимость от силы тока	Нелинейная зависимость от силы тока
При раздражении участка мембраны	Растет и спадает по экспоненциальной зависимости со скоростью, определяемой $-RC$	Растет по S-разной кривой

Свойства локального потенциала и потенциала действия



Свойства	Локальный потенциал	Потенциал действия
Динамика : нарастание сменяется снижением	+	+
Снижение сопротивления мембраны	+	+
Последствия	снижение возбудимости	рефрактерность
Порог	-	+
Абсолютная рефрактерность	-	+
Способность суммироваться	+	-
Правило «все или ничего»	-	+

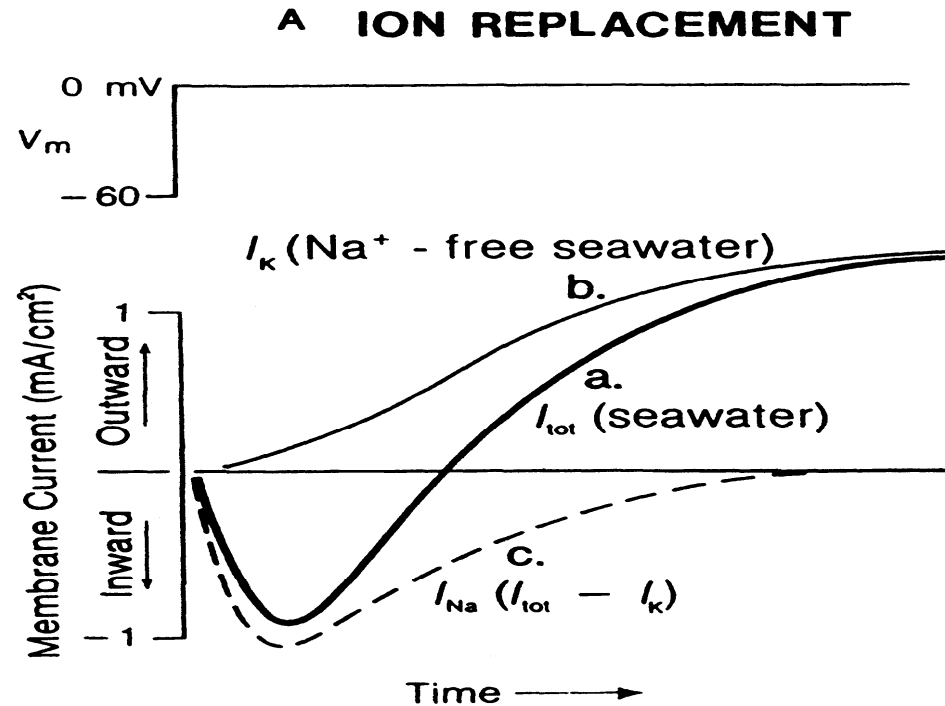
Ионные токи и воротный механизм канала



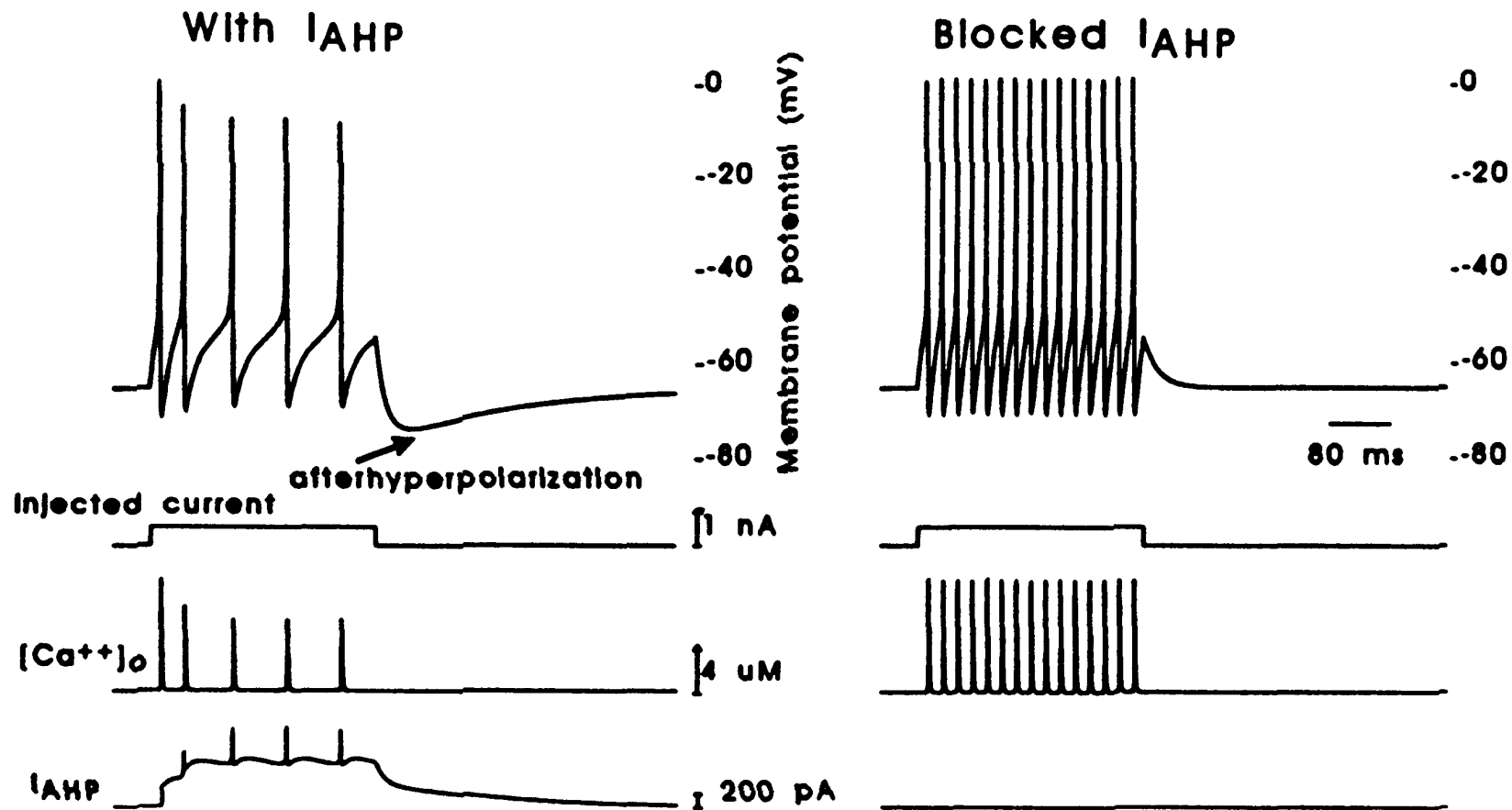
Ионные токи

$$g_{Na} = G_{Na} m^3 h; g_K = G_K n^4$$

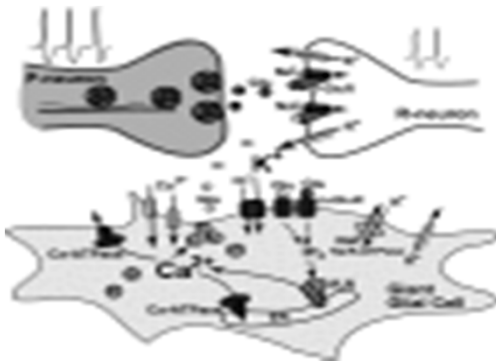
G_{Na} - максимальная проводимость канала; m - вероятность открытого состояния канала; h – вероятность закрытого состояния канала; G_K – максимальная проводимость канала; n – вероятность открытого состояния канала



Следовые потенциалы



Модель межклеточных взаимодействия



$$W \frac{d[K]_W}{dt} = (I_{KR} + I_{KG})/F - J_{\text{pump}} + \gamma_W([K]_0 - [K]_W),$$

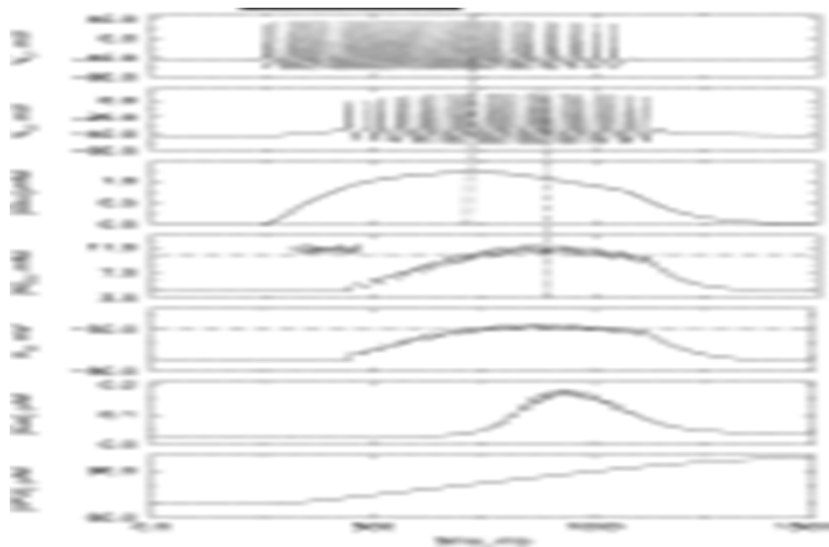
$[K]_W$) - диффузия иона между компартментами экстраклеточной среды; W

$$W_G \frac{d[Ca]}{dt} = \eta_{ER}(J_{cER} - J_{pER} + J_{IER}) + (1 - \eta_{ER})(J_{cM} - J_{pM}) + \gamma_G([Ca]_0 - [Ca]),$$

$$J_{cER} = -c_1 v_1 m_{\infty}^3 n_{\infty}^3 q^3 ([Ca] - [Ca]_{ER}),$$

$$J_{pER} = \frac{v_3 [Ca]^2}{k_3^2 + [Ca]^2},$$

$$J_{IER} = -c_1 v_2 ([Ca] - [Ca]_{ER}),$$



Проведение ПД от Р-нейрона регулируется как внешним сигналом, так и активностью R-клетки.

EXTRACELLULAR

AXON

Oligo./S.C.

Astro./S.C.

AXOPLASM

1

2

3

1.0 · 10⁻⁴

1.2 · 10⁻⁴

2.5 · 10⁻⁴

1 μV

Изменение интенсивности света (I) вследствие движения прикрепленной к аксону метки при генерации ИД (2) (19)

A

Б

В

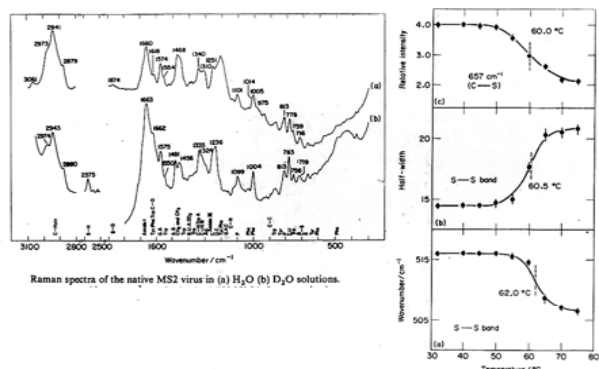
Рис. 4.2. Изменение парारेсона в гигантском аксоне кальмара. А - изменение интенсивности света (I) вследствие движения метки, прикрепленной к аксону, при генерации ИД (2) (19); Б - изменение амплитуды после перфузии раствором с низкой концентрацией Ca²⁺; В - изменение амплитуды после перфузии раствором с высокой концентрацией Na⁺ в средах: 1 - низкие концентрации Ca и высокие Na; в средах: 2 - искусственно жесткая вода (Tasaki, 1982).

Физико-химические свойства мембраны в различные фазы ПД

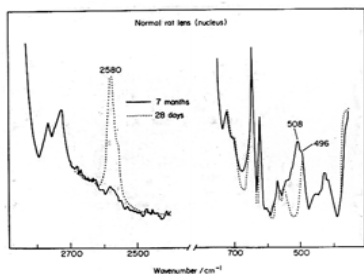
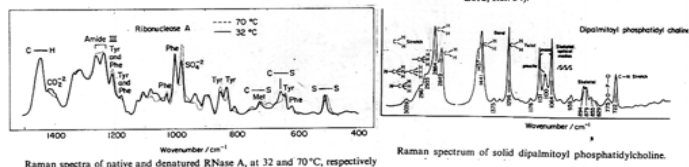
Физический процесс	Фаза потенциала действия	Возможные изменения мембраны
Положительная теплопродукция, 10-12 мккал/г за 25 мсек.	деполяризация	Уменьшение энтропии и увеличение упорядоченности компонентов мембраны
Усиление рассеяния света (под углом 90 °) за мкс	деполяризация	Увеличение вязкости липидов
Уменьшение рассеяния света (под углом 10-25 °) за 25 мс	деполяризация	Увеличение гидратированности мембранных белков
Ослабление интенсивности поляризованного света за 40 мс (увеличение $n_o - n_{ho}$)	деполяризация	Увеличение толщины или ориентированности белков мембраны
Увеличение интенсивности поляризованного света за 2 мс (снижение $n_o - n_{ho}$)	гиперполяризация	Дислокация белков в мембране
Перераспределение зарядов в мембране(воротный ток), 0,13 пкА/ мк ²	Изменение проводимости мембраны	Конформационные изменения: перемещения фиксированных заряженных групп

Физико-химические свойства аксолеммы

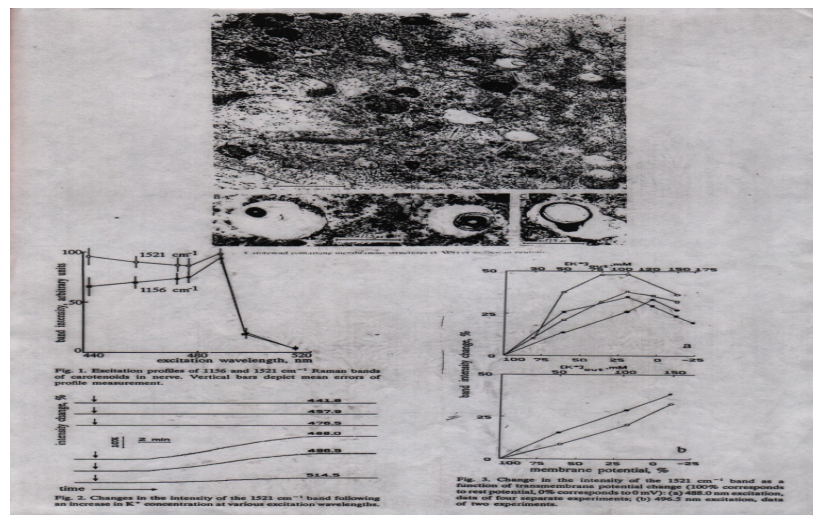
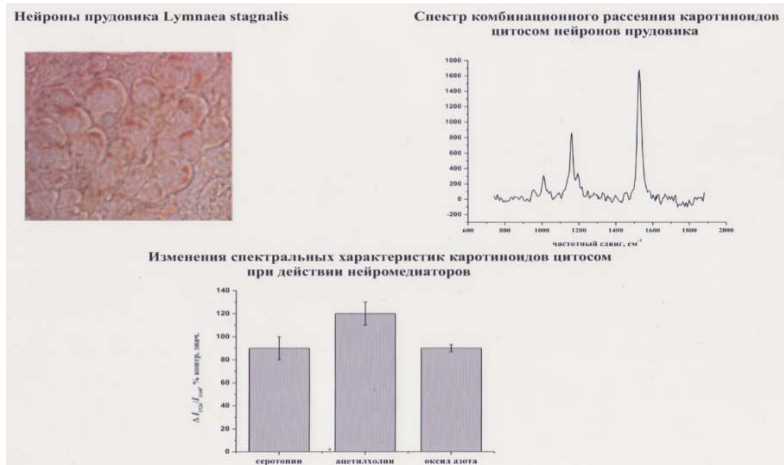
Анализ спектров комбинационного рассеяния белков и липидов



Thermal transition curves of 7% RNase A as monitored by (a) the wavenumber of the band due to S—S stretching; (b) the half-width of this band; (c) the relative intensity (peak height) of the band due to C—S stretching at 657 cm⁻¹ (Chen and Lord, Ref. 34).

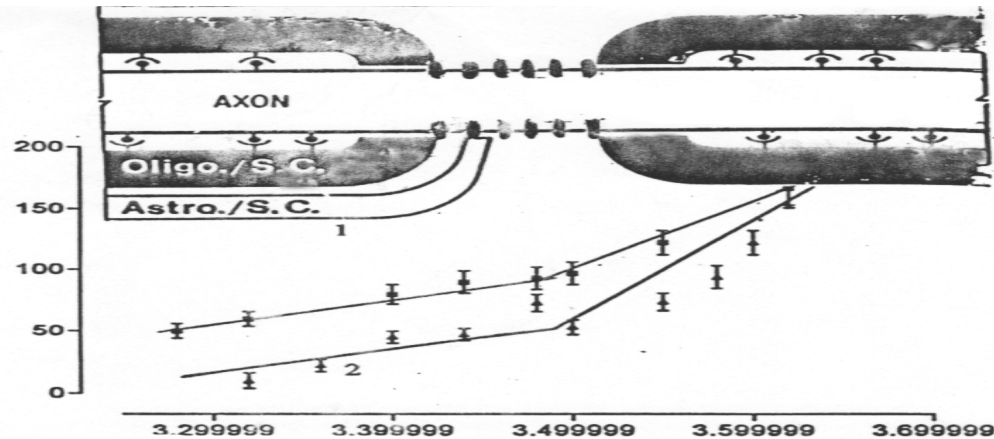


Raman spectra in the —SH and S—S vibrational regions of intact rat lens

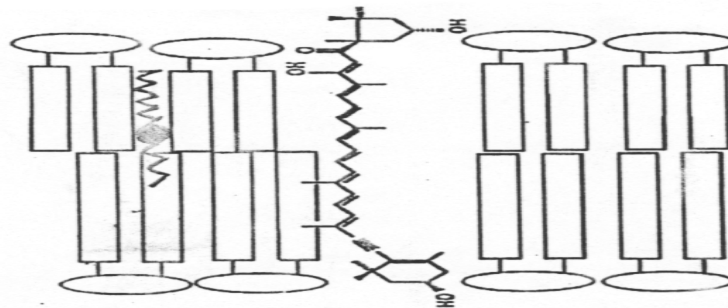


Физико-химические свойства аксолеммы

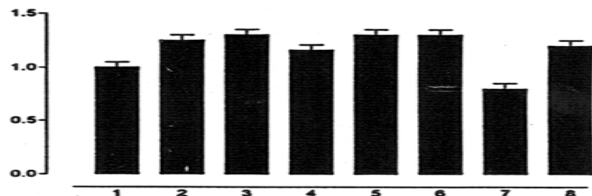
Локализация каротиноидов в миелиновом нервном волокне



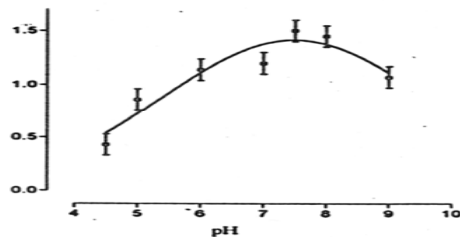
Температурная зависимость изменения величин Int спинмеченной пальмитиновой кислоты (1) и соотношения полос 1526cm^{-1} и 1160cm^{-1} спектра РКР каротиноидов миелинового нерва (2). По оси абсцисс-температура, 1°K ; по оси ординат - величины Int и отношения интенсивности полос, I_{1526}/I_{1160} , отн.ед



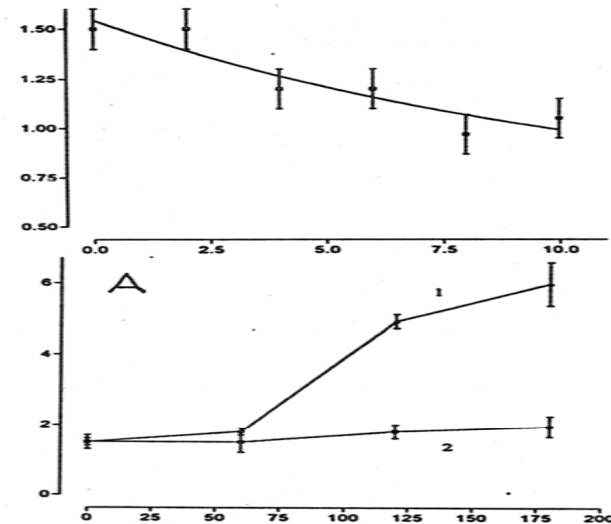
Изменение конформации каротиноидов в миелиновом нервном волокне



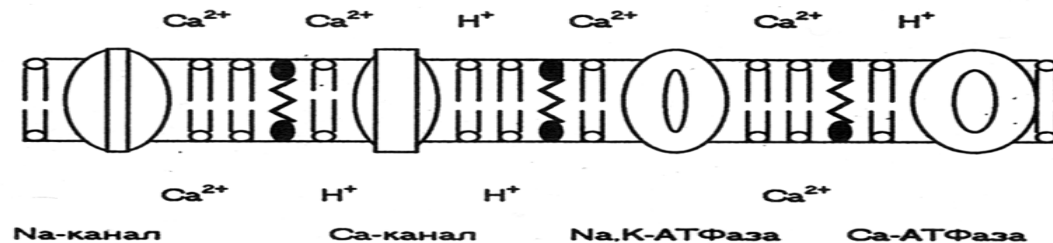
Изменения соотношения интенсивности полос спектра РКР каротиноидов миелинового нерва (1), при ритмическом возбуждении (2, частота стимуляции 100 Гц, 5 мин.), и действии 1 мкМ тетродотоксина (3), 1 мкМ Д 23187 (4), 50 мМ KCl (5), 50 мМ KCl и 0,1 мМ верапамил (6), 10^{-6} М ацетилхолин (7), 10^{-6} М оубаин (8). По оси ординат - величина соотношения интенсивности полос, отн.ед



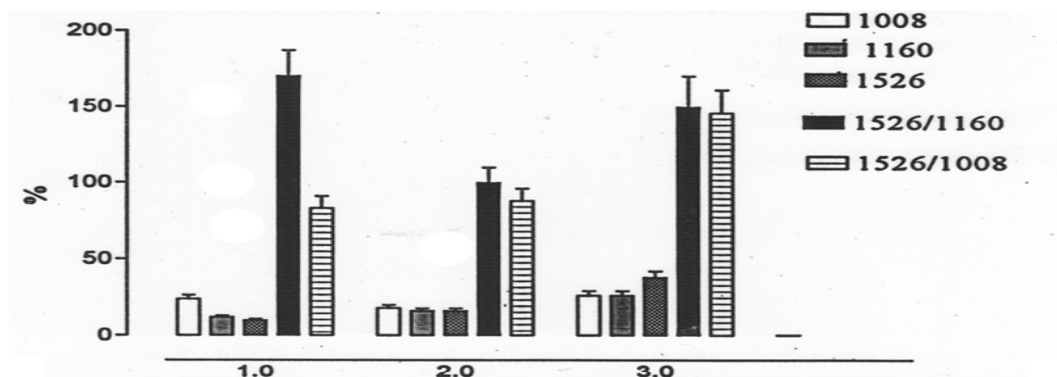
Изменение величины отношения интенсивности полос 1526см^{-1} и 1160см^{-1} спектра РКР каротиноидов миелинового нерва в зависимости от величины экстраклеточного pH. По оси абсцисс - pH. По оси ординат - величина отношения



А. Кинетика изменения величины отношения интенсивности полос 1526см^{-1} и 1160см^{-1} спектра РКР каротиноидов миелинового нерва при действии $0,4\text{ мМ}$ LaCl_3 (1) и 5 мМ ЭГТА (2). Б. Кинетика изменения величины отношения интенсивности полос 1526см^{-1} и 1160см^{-1} спектра РКР каротиноидов миелинового нерва в среде с высокой концентрацией Ca^{2+} (5 мМ). По оси абсцисс - время, мин; по оси ординат - величина отношения, отн.ед

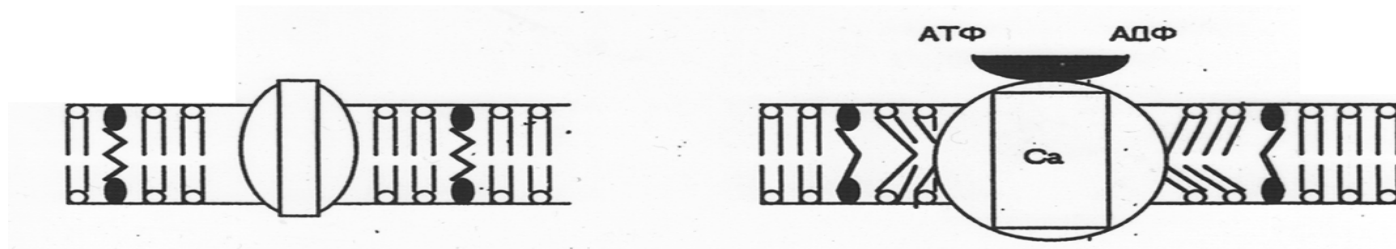


Изменение конформации каротиноидов при активации Са- насоса саркоплазматического ретикула



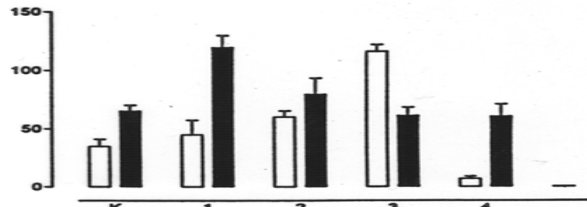
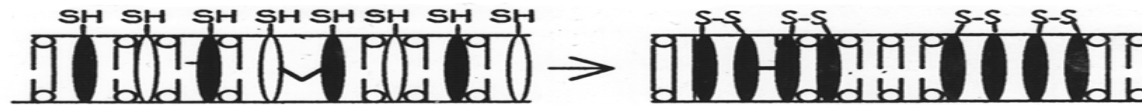
Изменения интенсивности полос 1008см^{-1} , 1160см^{-1} , 1526см^{-1} и их отношения спектра РКР каротина, встроенного в саркоплазматический ретикулум; 1. каротин в саркоплазматическом ретикулуме; 2. АТФ (4 мМ); 3. АМТФ (3 мМ). За 100 % приняты величины параметров для каротина в тетрагидрофуране (26 мг/мл). Состав среды инкубации (мМ): 100 NaCl; 4 MgCl_2 ; 5 оксалаат-Na; 2.5 мМ имидазол (pH 7.0, 37°C)

По оси ординат - величины интенсивности и их отношения, %

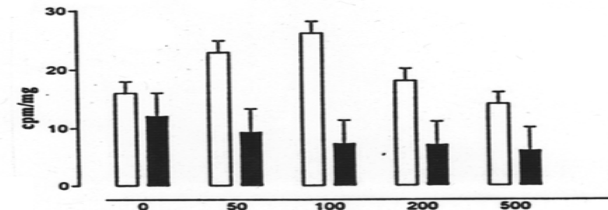


Физико-химические свойства аксолеммы

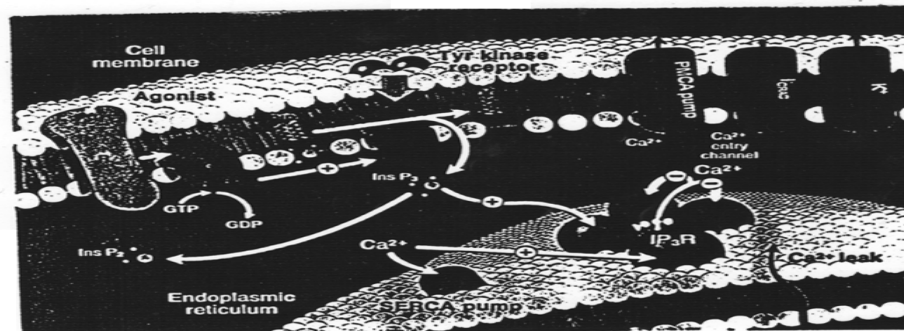
Формирование кластеров в нервном волокне



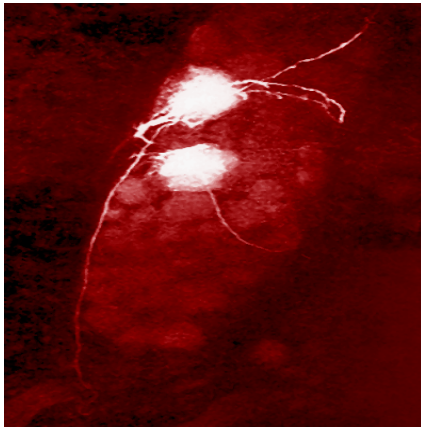
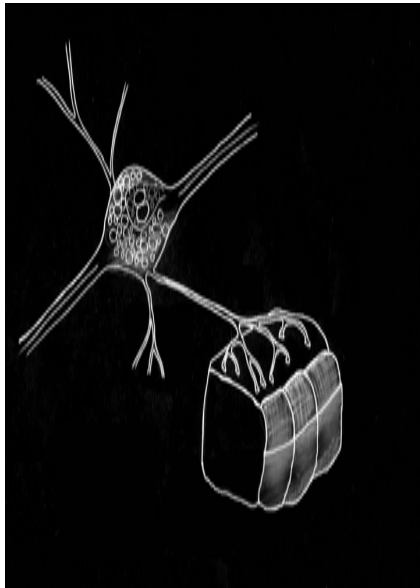
Связывание ³H-оубаина немитохондриальными нервами в покое (белые столбики) и при проведении ритмического возбуждения (черные столбики) в зависимости от экстраклеточной концентрации p-OMe: 1.- 10⁻⁷ M; 2.- 10⁻⁸ M; 3.- 10⁻⁹ M; 4.- 10⁻¹⁰ M. Время выдерживания нервов в растворе с меткой один час, стимуляция с частотой 10 Гц, 20 мин. По оси ординат - содержание связанной метки, cpm/ mg



Связывание ³H-бунгаротоксина шванновскими клетками в зависимости от частоты ритмического возбуждения миелинового нерва (белые столбики), на фоне действия 10⁻⁸ M никотина (черные столбики). Время выдерживания нервов в растворах с меткой составляло час, стимуляция - 10 мин. По оси абсцисс - частота стимуляции, Гц; по оси ординат - содержание метки, cpm/ mg x 100



Церебральный ганглий и нервы пиявки



**Механическая
стимуляция**

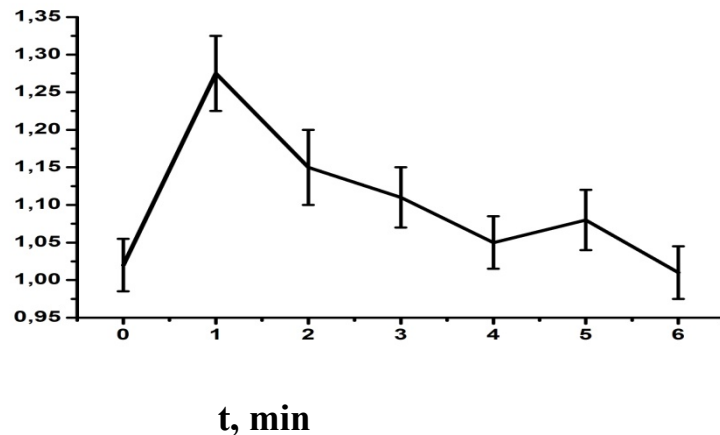
**Химическая
стимуляция**

**Температурная
стимуляция**

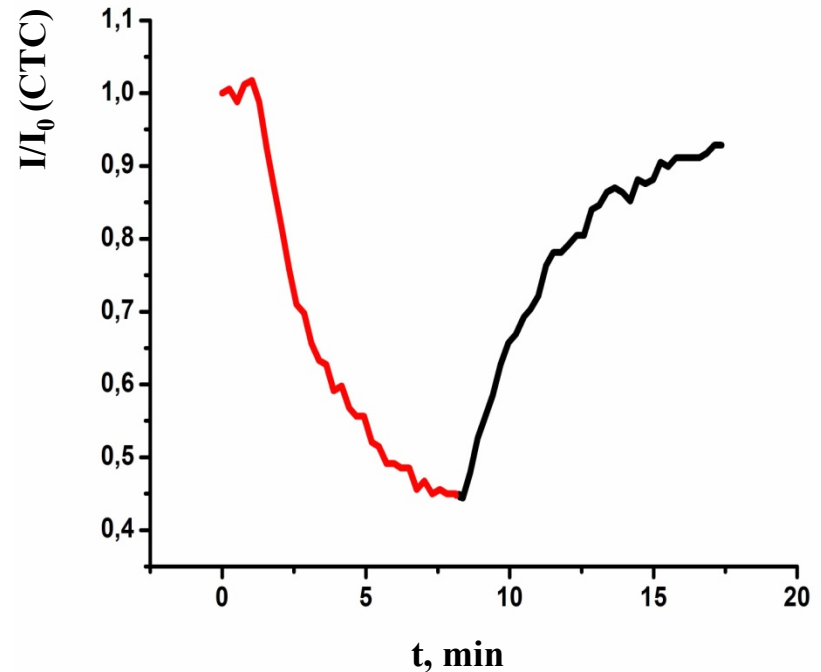
Изменение амплитуды ПД и мембраносвязанного Са аксона при термостимуляции



Nerve action potentials conduction

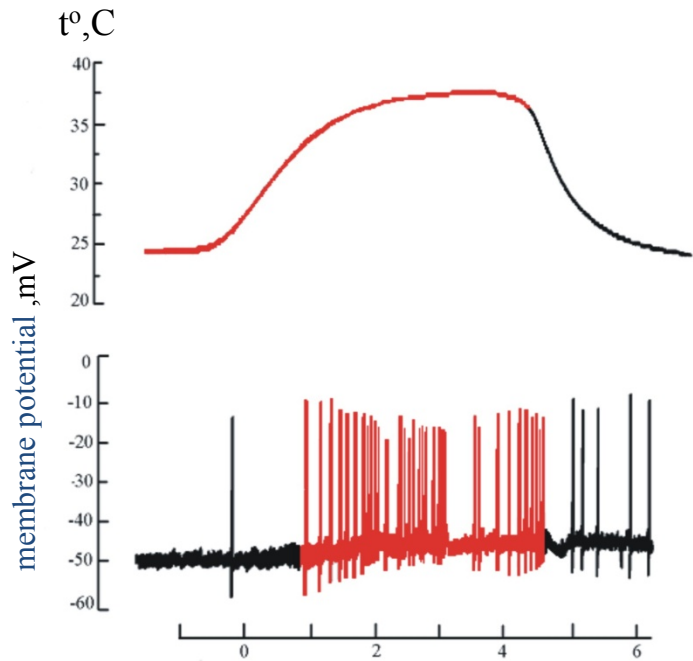


Frequency of action potential conduction during skin thermo-stimulation



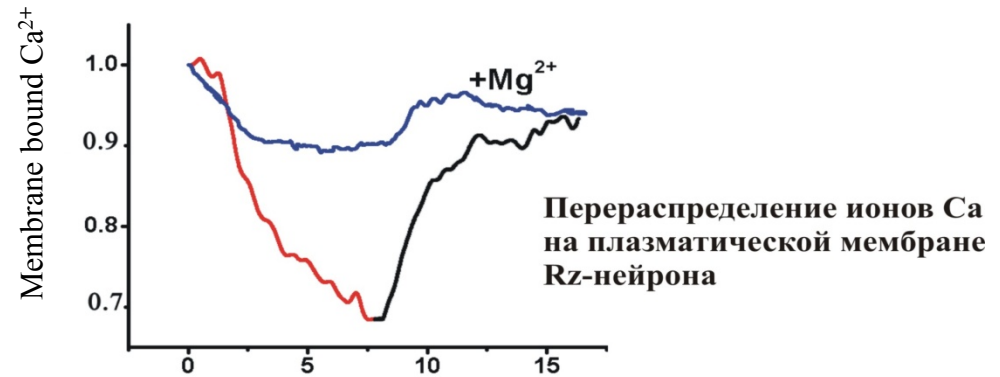
Changes of contents of membrane bound Ca nerve fiber during skin thermo-stimulation (red curve)

Изменения мембранного потенциала, поверхностного заряда (мембраносвязанный Ca^{2+}) и потенциала внутренней мембраны митохондрии нейрона при стимуляции

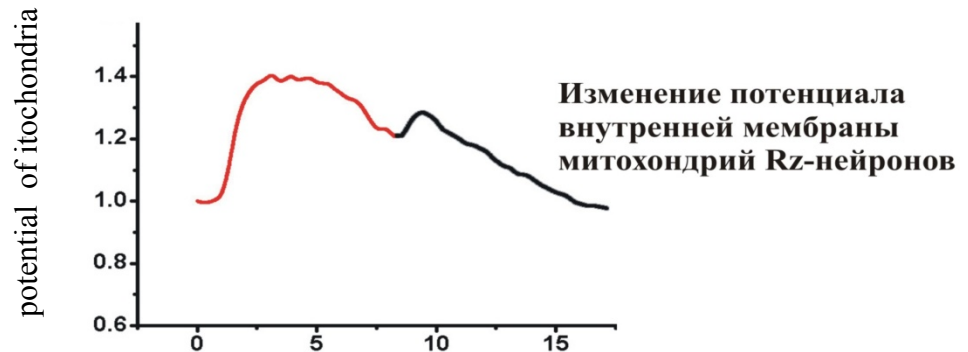


Изменение ритмической активности Rz-нейронов при термостимуляции и ход температурной кривой

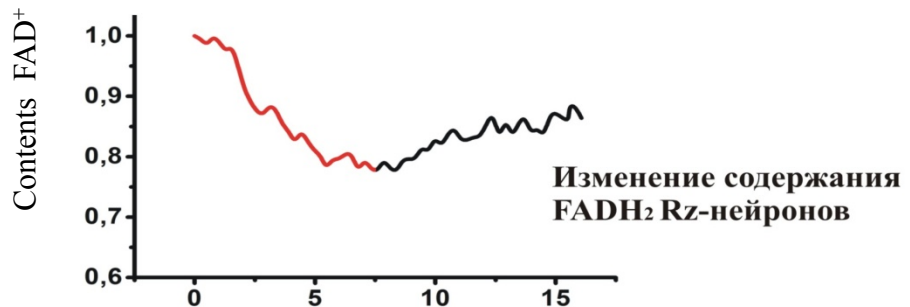
In all cases – OX is time, min



Перераспределение ионов Са на плазматической мембране Rz-нейрона



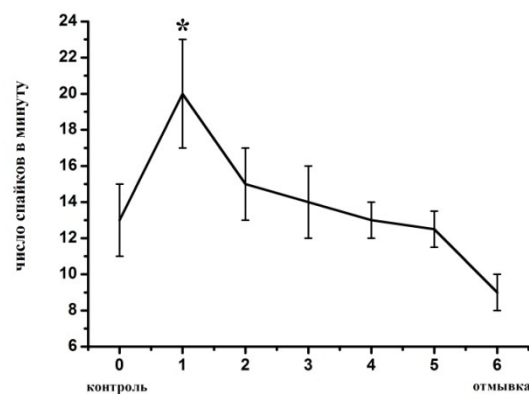
Изменение потенциала внутренней мембраны митохондрий Rz-нейронов



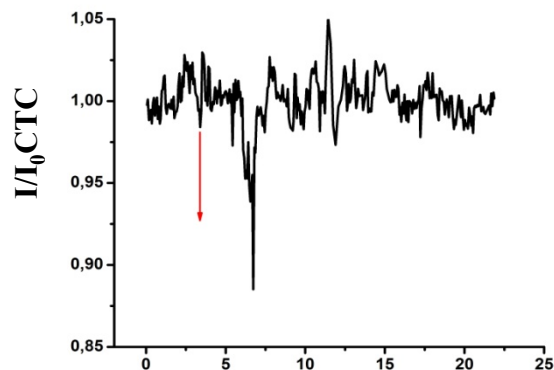
Изменение содержания FADH_2 Rz-нейронов

Для всех графиков по оси OX - время, мин

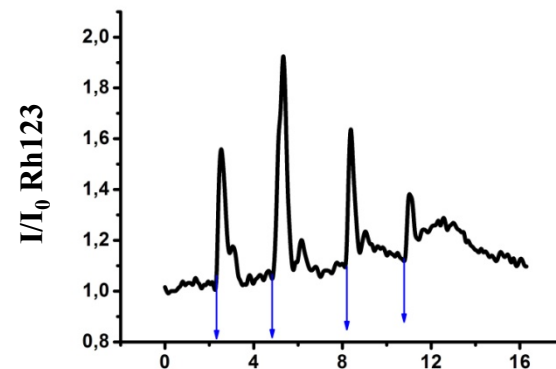
Изменения состояния нейрона при химической (А) и механической (В) стимуляции



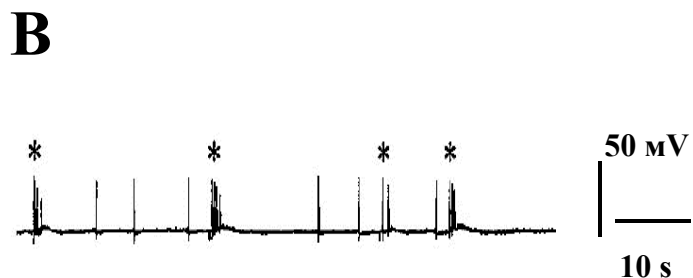
A Frequency (imp/min) of neuron AP conduction



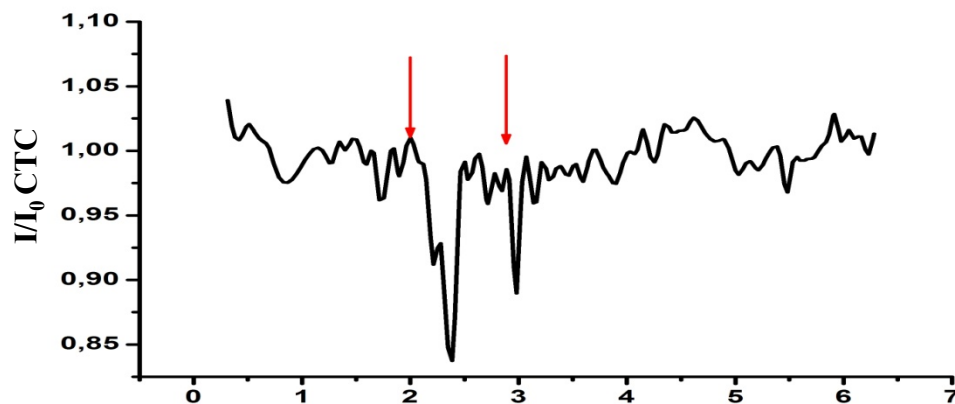
Content of membrane bound Ca²⁺



Mitochondria inside membrane potential



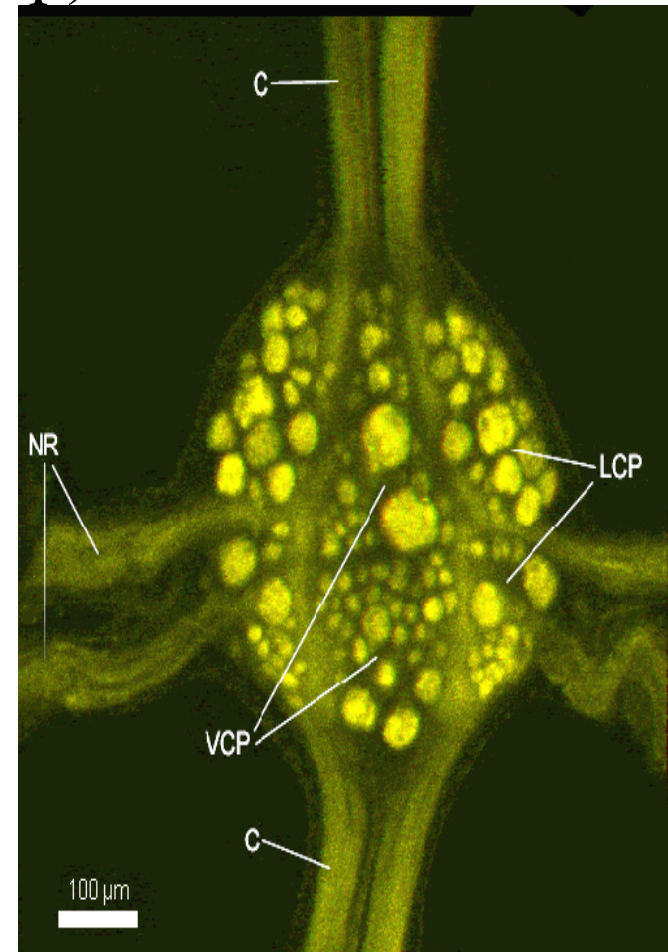
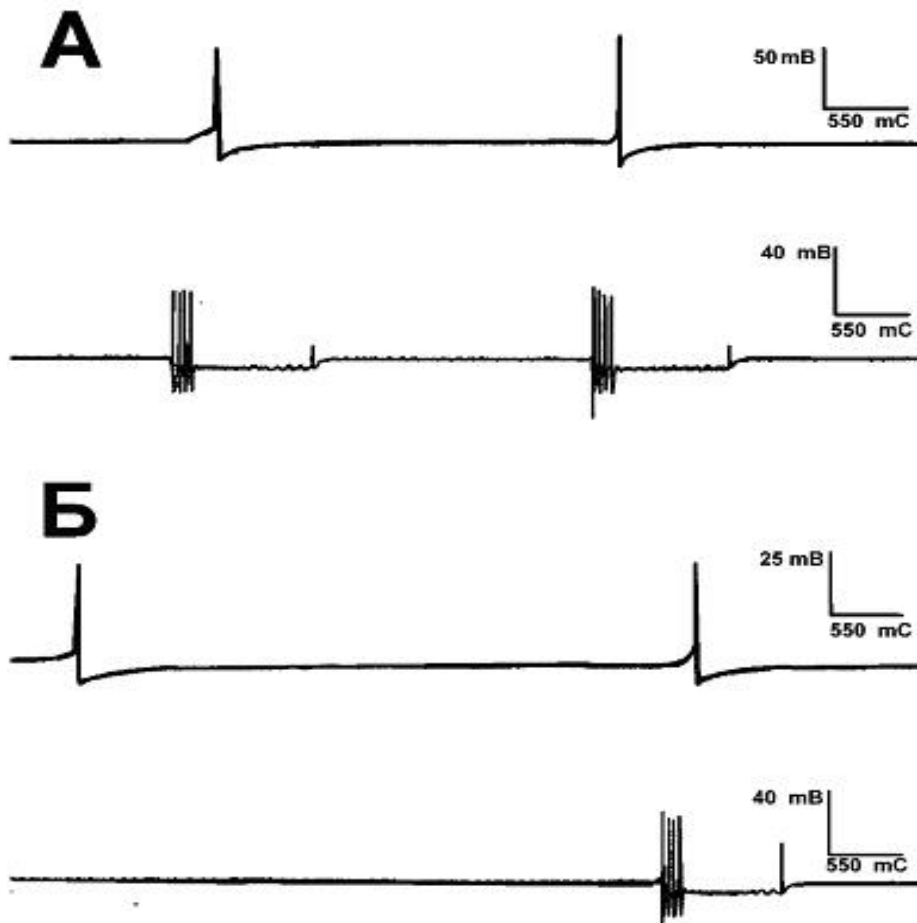
Frequency (imp/min) of neuron AP conduction



Content of membrane bound Ca²⁺

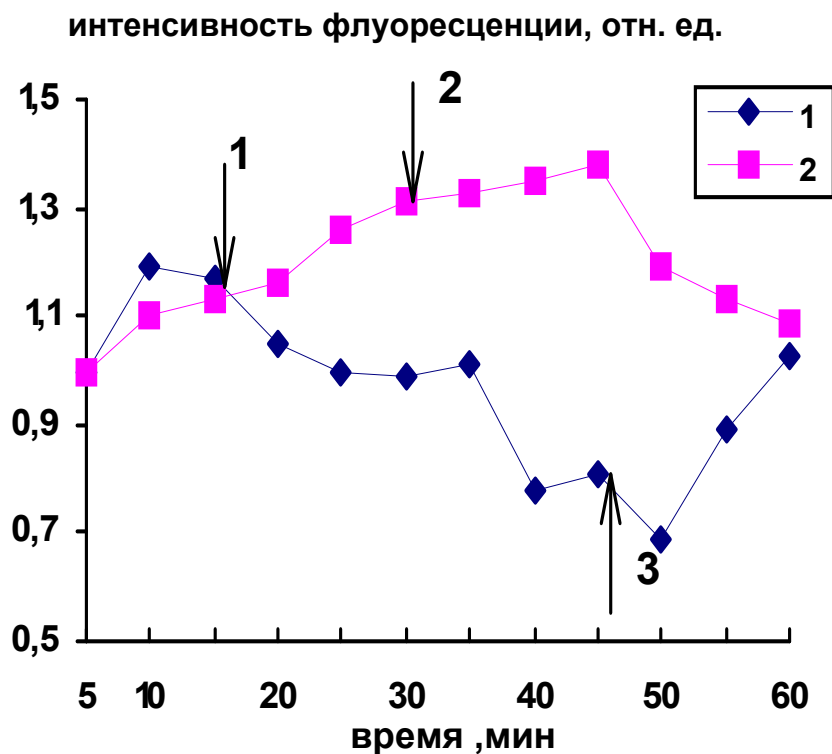
Barrows and stars - moment of stimulation

Вызванная (А) и спонтанная (Б) активность нейрона (vcp) при при электростимуляции нейрона (lcp)

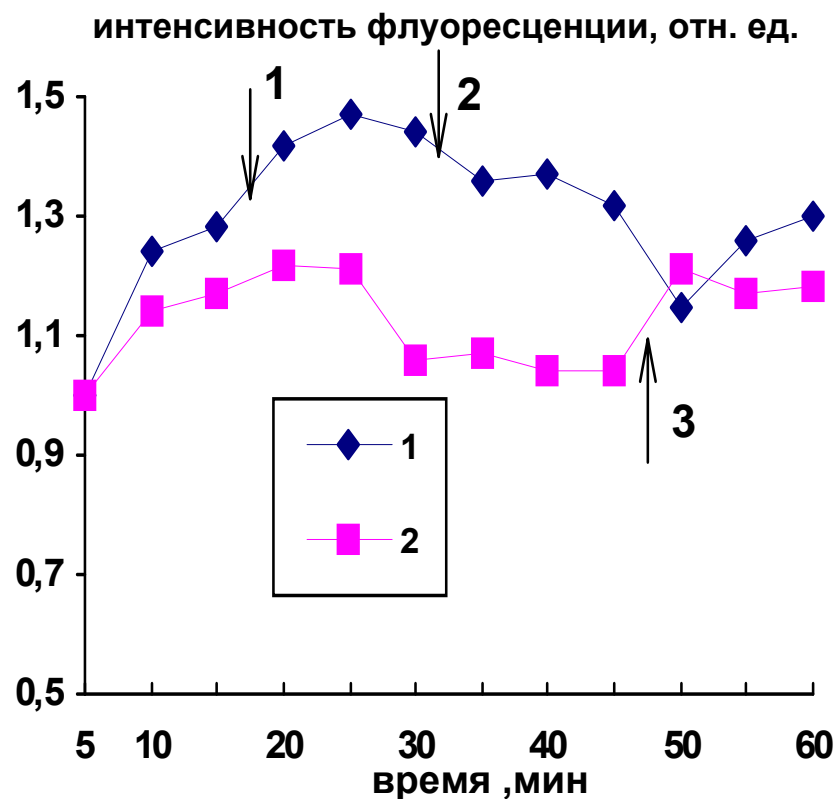


Уровень мембраносвязанного Ca^{2+} (А) и вязкости (В) плазматической мембраны нейрона при действии серотонина (5-HT (10^{-4} М (1) and 10^{-3} М (2)), отмывка (3).

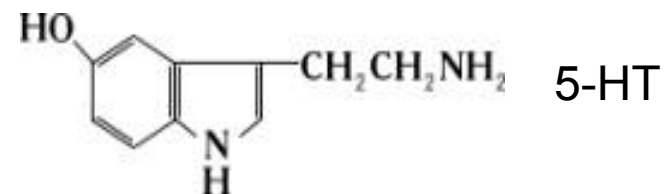
А



В



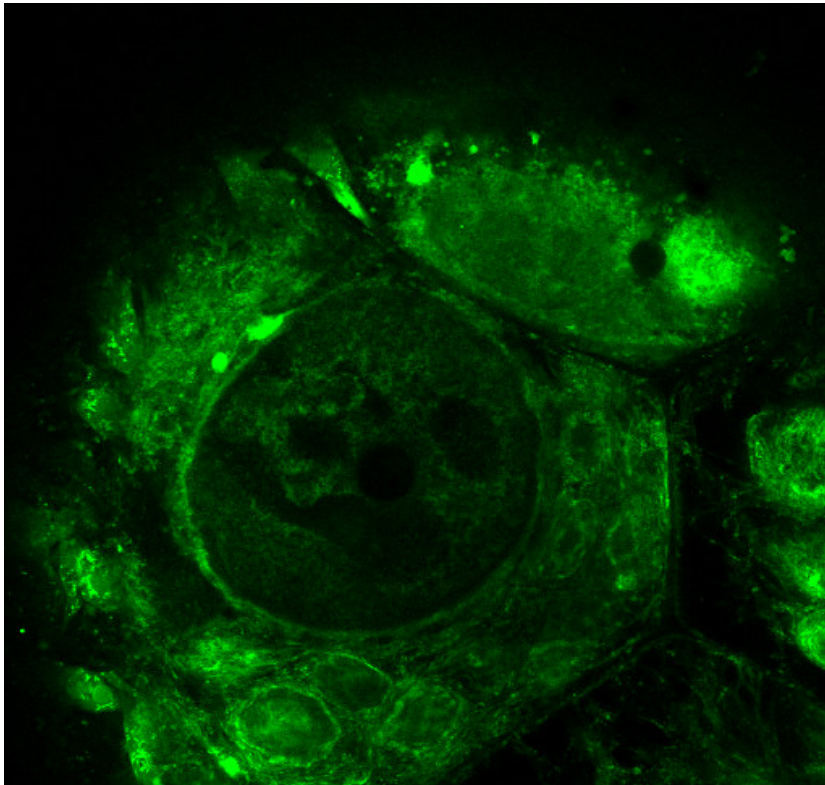
time, min



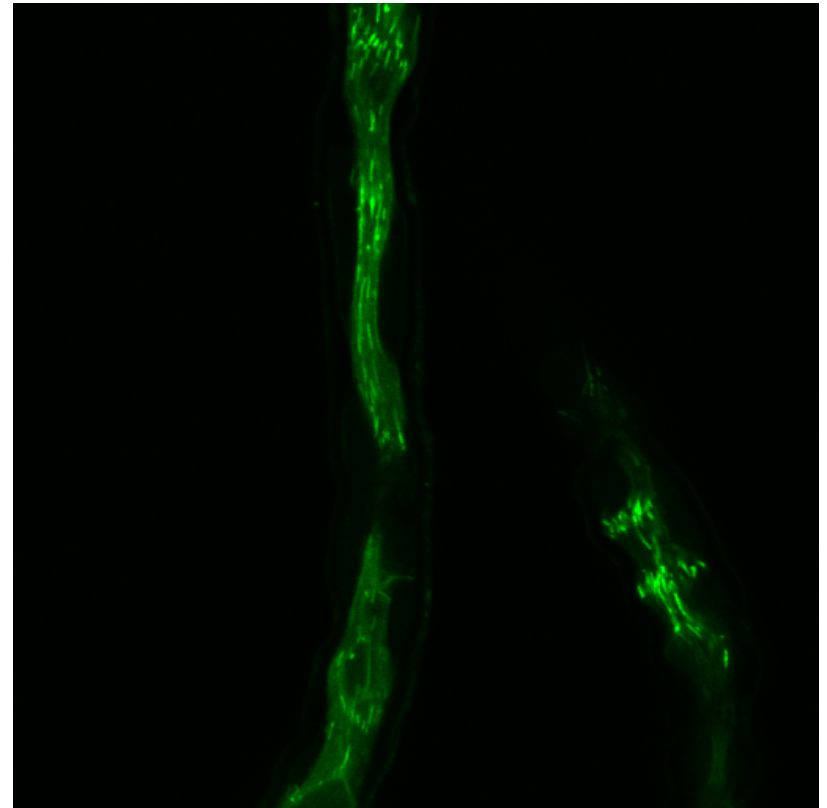
Barrows - moment of stimulation

3.Конфокальная лазерная сканирующая микроскопия нервной клетки

Распределение митохондрий в нейронах в составе нервного ганглия пиявки *H.medicinalis*

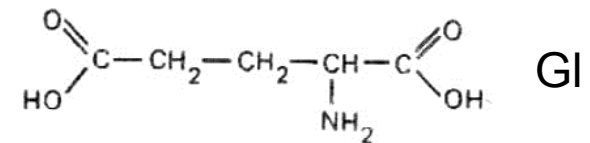
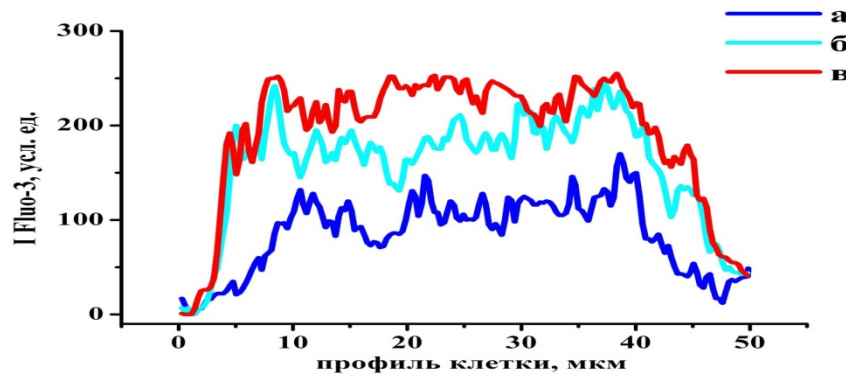


Распределение митохондрий в миелиновом нервном волокне лягушки *R.temporaria*



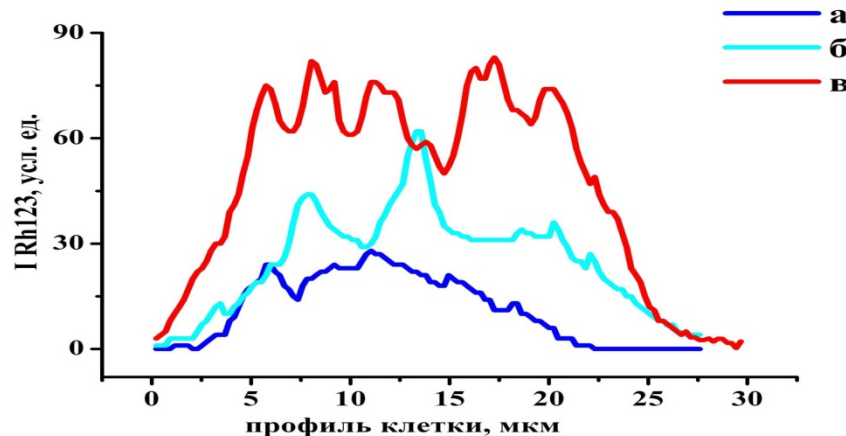
Распределение внутриклеточного Ca^{2+} (А) и потенциала внутренней мембраны митохондрии (В) вдоль нейрона (Rz) при действии глутамата

A. $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$



Gl (10^{-4} M) changes potential of Mh and it depend on localization Mh in a cell. Apparently, the given fact is connected to various Ca^{2+} influx in Mh [Collins, 2001].

B. PIMM



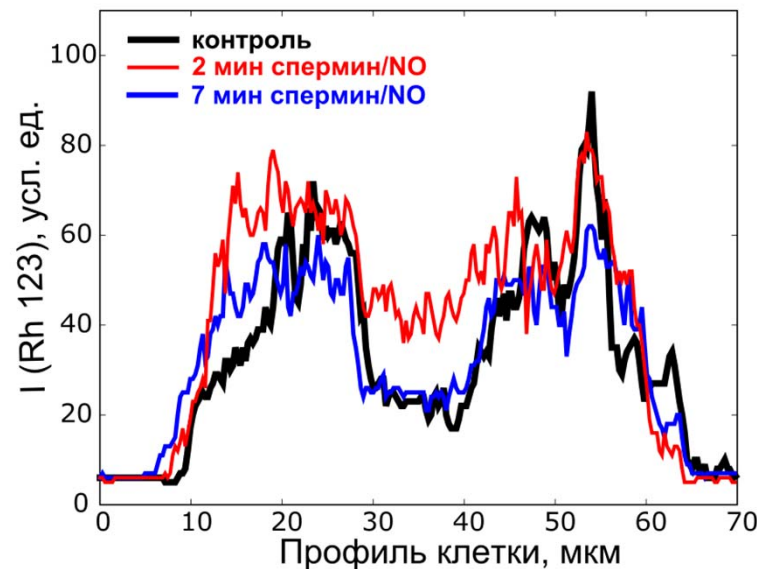
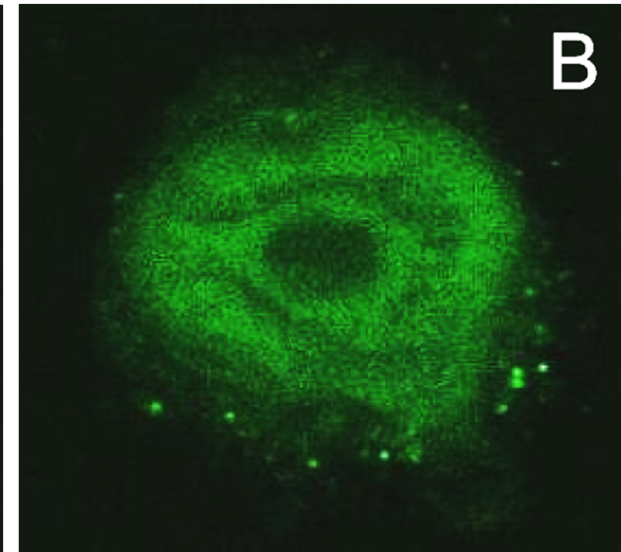
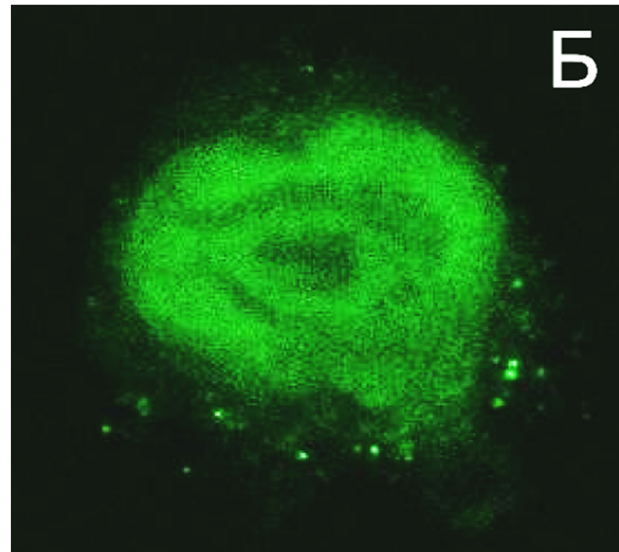
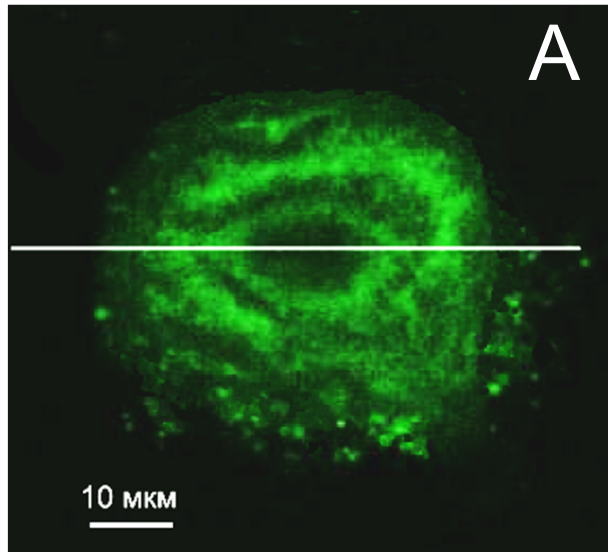
Cell profile, mkm

Действие NO на распределение потенциала внутренней митохондриальной мембраны по клетке

А. Контроль

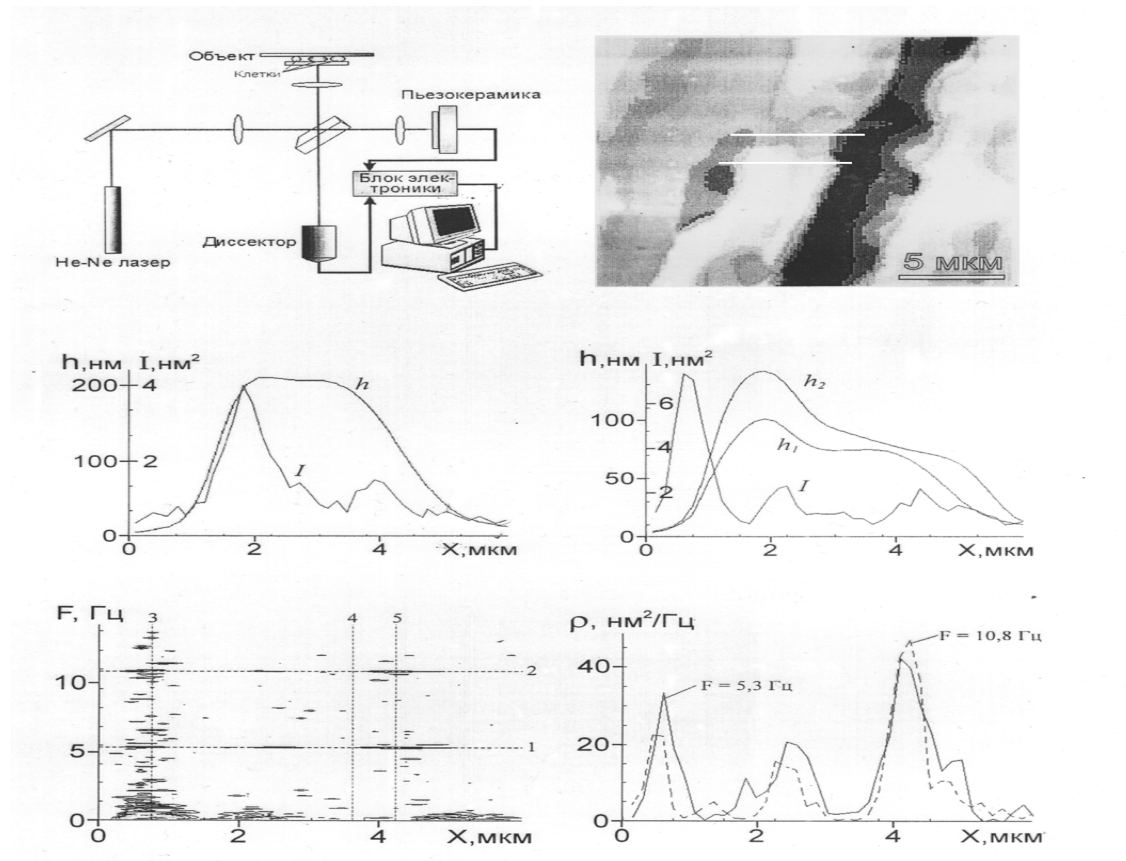
Б. 2 мин спермин/NO

В. 7 мин спермин/NO

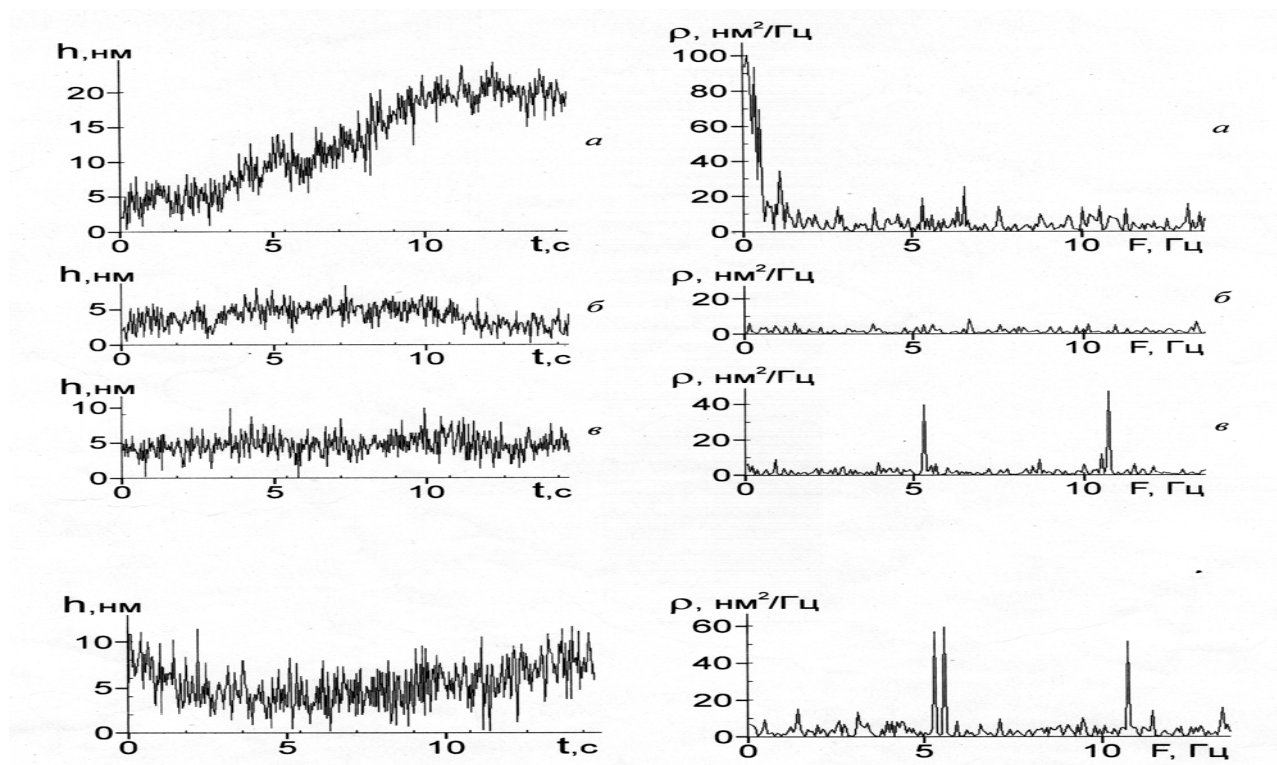


Физико-химические свойства аксона

Лазерная интерференционная микроскопия миелинового нервного волокна

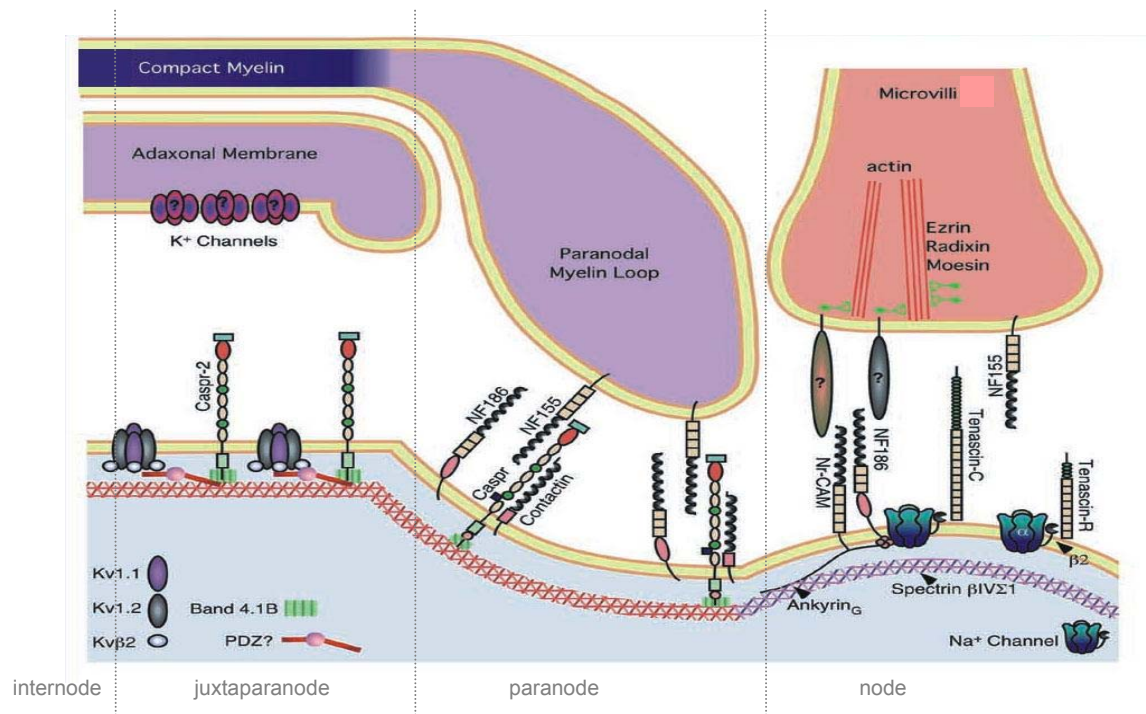


Физико-химические свойства аксона при проведении серии потенциалов действия



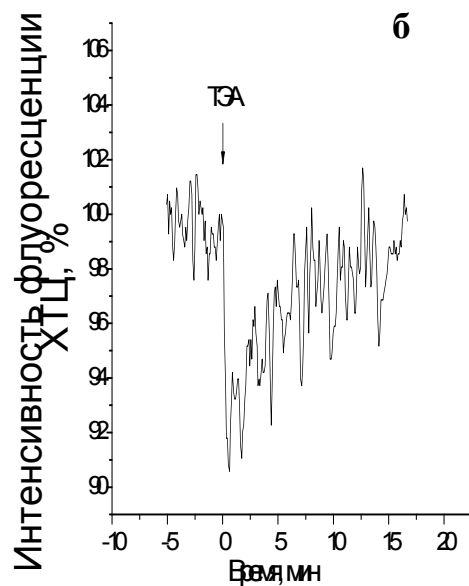
Аксон-Шванновская клетка

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

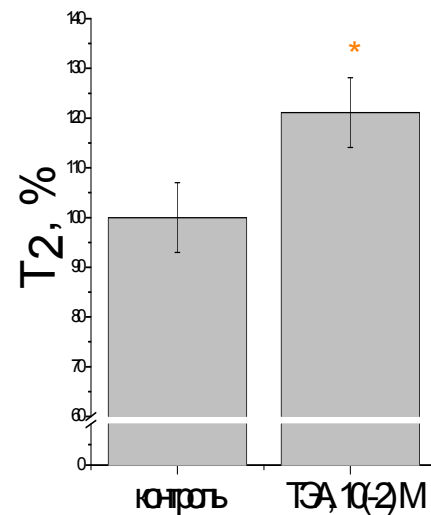
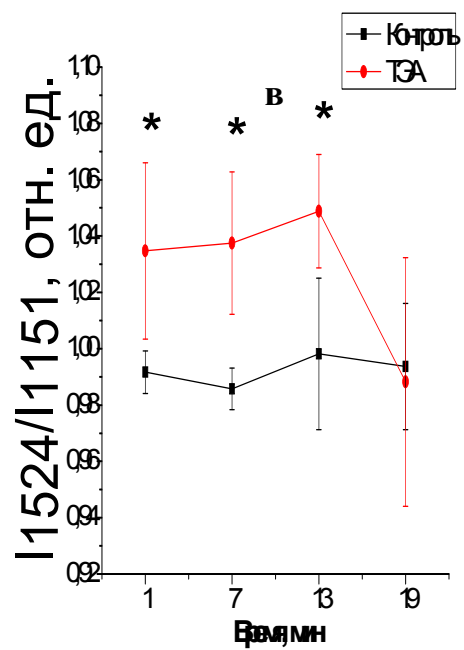


Динамика изменения уровня $\text{Ca}^{2+}_{\text{мс}}$, вязкости и гидратированности миелина волокна при блокировании К-каналов (ТЭА).

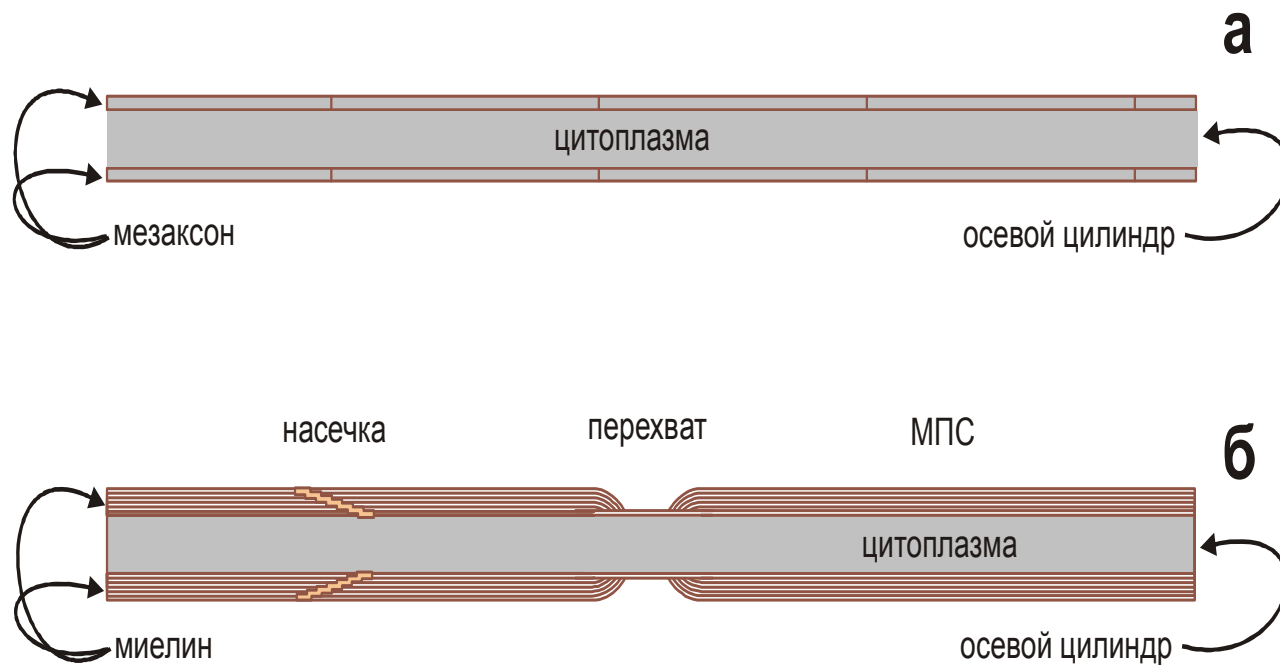
а



б



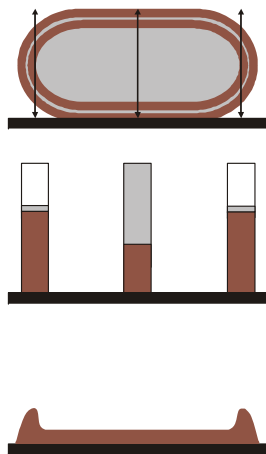
Схематическое изображение безмиелинового (А) и миелинового (Б) нервного волокна



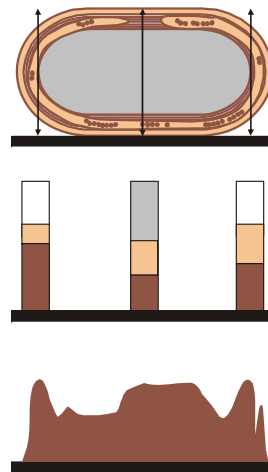
Фазовое изображение миелинового нервного волокна

Сечение (верхний ряд), соотношение различных компонентов (средний ряд) и сечение фазового изображения (нижний ряд) различных участков нервного волокна. Коричневым отражается мембрана, серым цитоплазма, белым окружающая среда

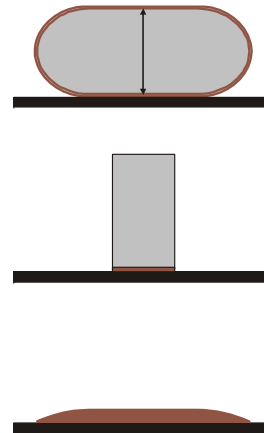
безмиелиновое
ВОЛОКНО



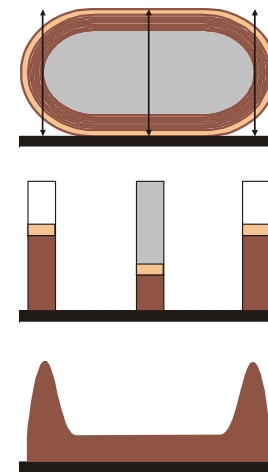
насечка



перехват

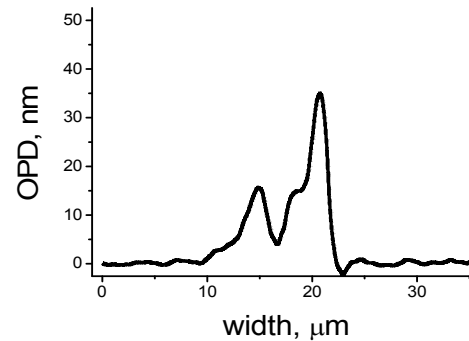
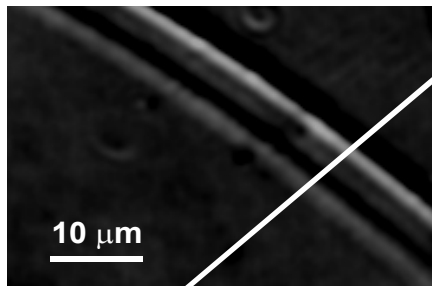
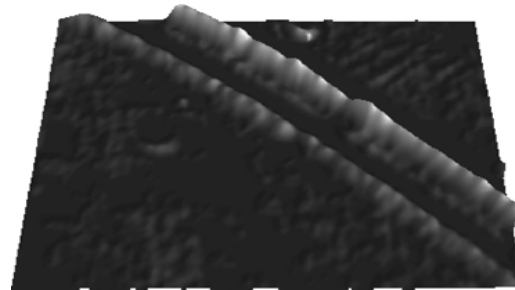
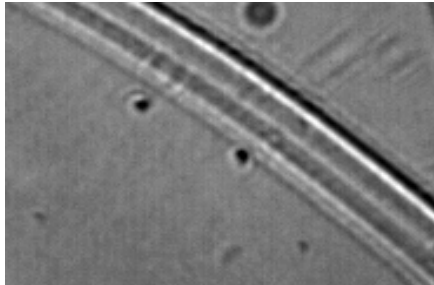


МПС

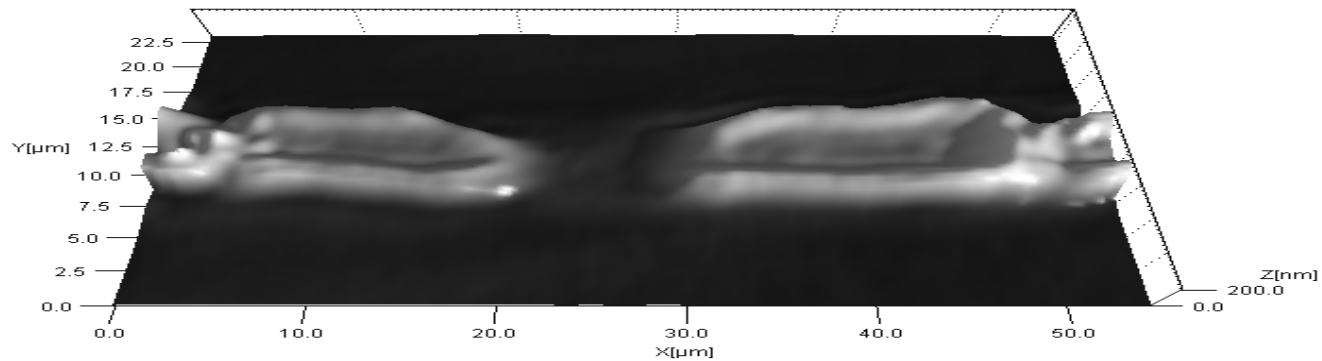


Типичное изображение немиелинового нервного ВОЛОКНА.

Световое изображение (а), трехмерное фазовое изображение (б), фазовое изображение нервного
волокна (в), профиль фазового изображения волокна



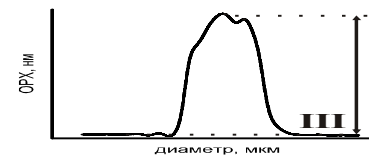
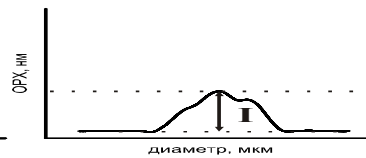
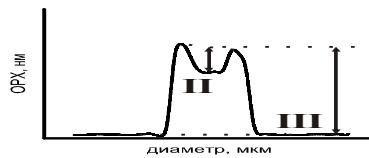
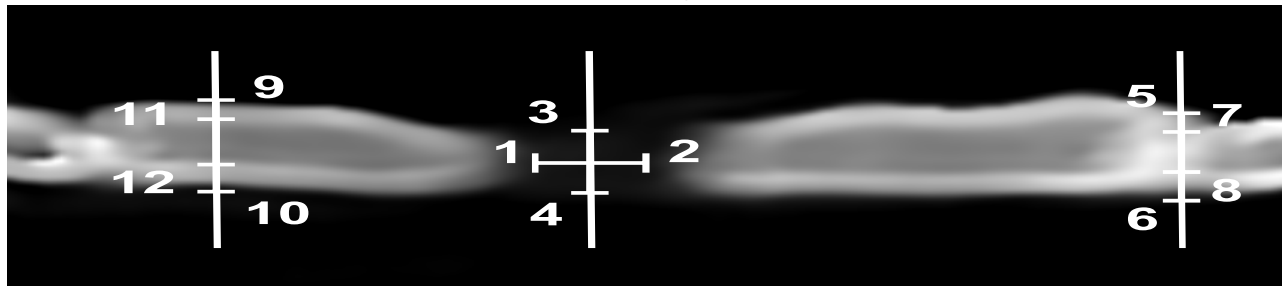
Изображение миелинового нервного волокна



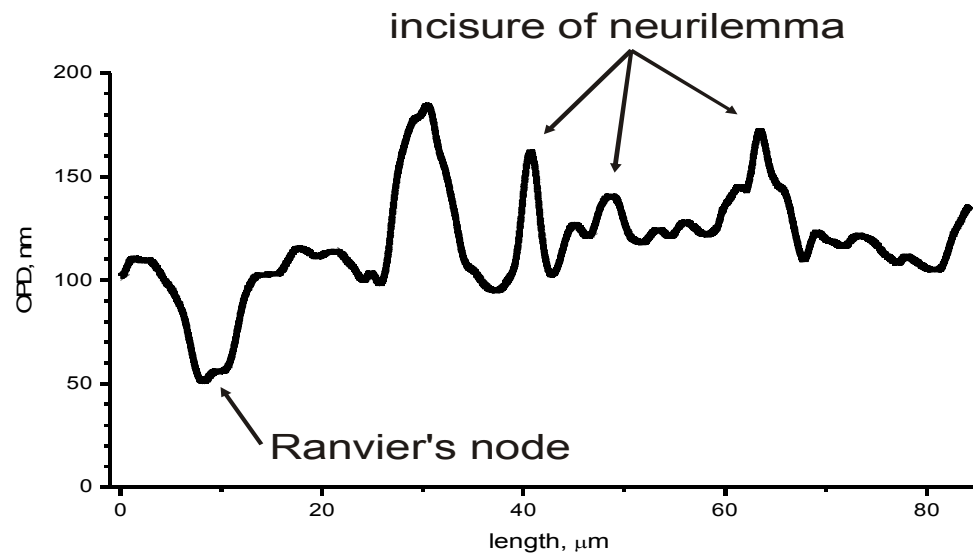
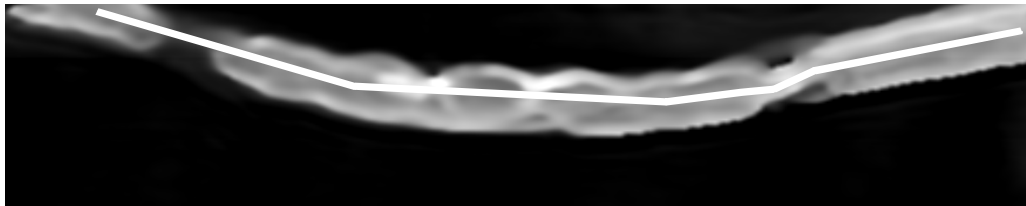
МПС

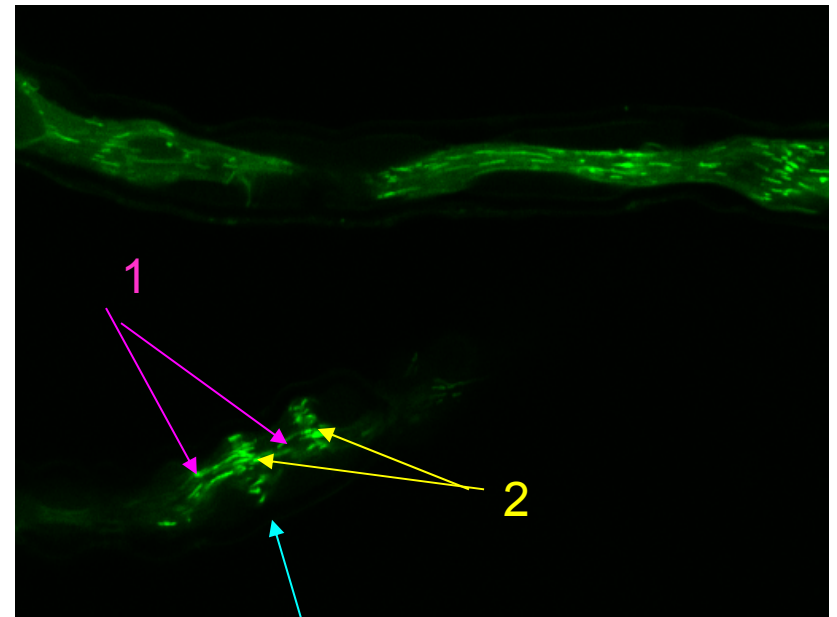
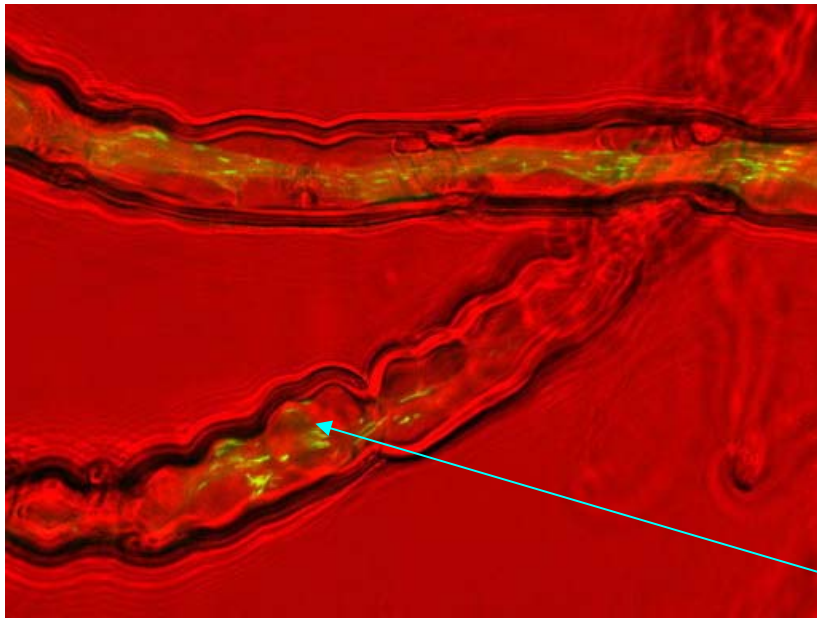
**перехват
Ранвье**

насечка



Продольное сечение миелинового нервного волокна

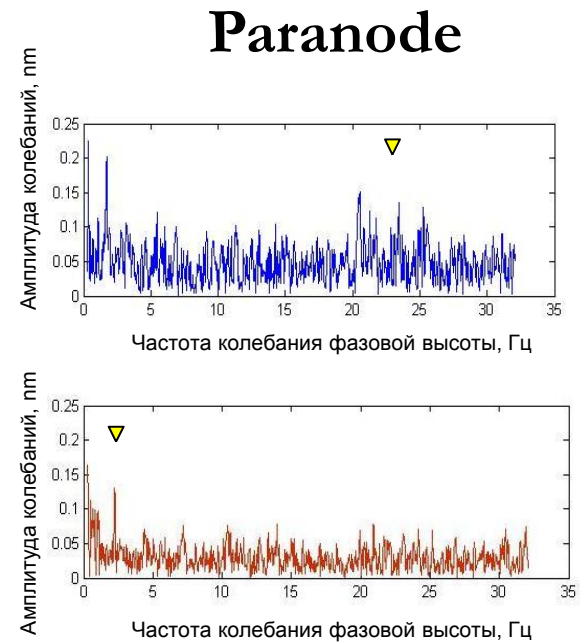
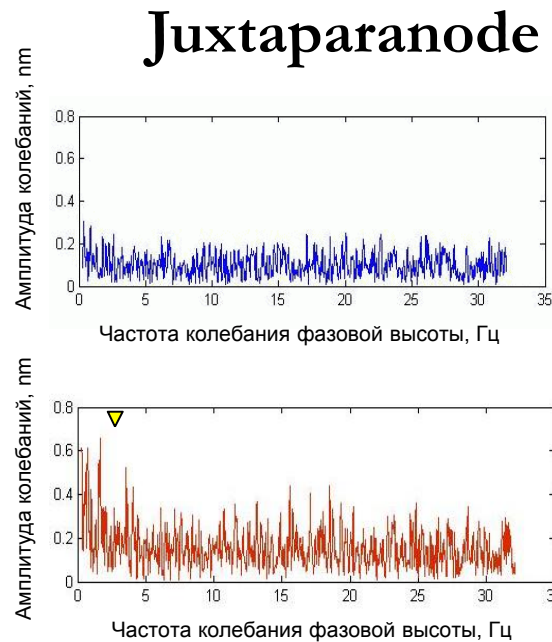




Флуоресцентная фотография миелинового нервного волокна

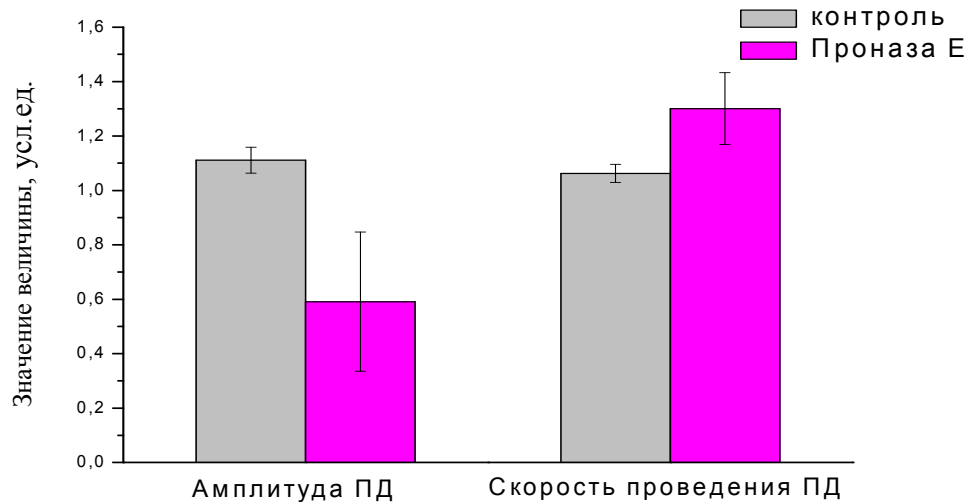
Митохондрии максимально распределены в аксоплазме под
насечками (2), чем под компактным миелином (1)

Протеолиз влияет на динамику изменения фазовой высоты нерва

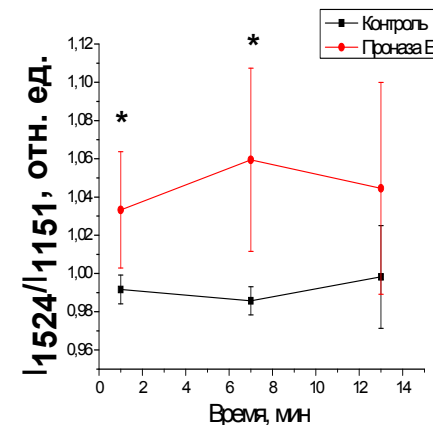


Протеолиз вызывает изменения в динамике изменения фазовой высоты в юкстапаранодальной и паранодальной областях нервного волокна

Действие протеолиза на возбудимость нерва и микровязкость аксолеммы



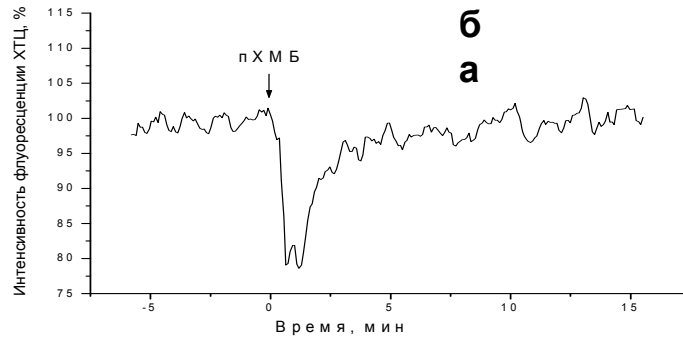
Протеолиз вызывает изменения амплитуды ПД и скорости проведения ПД



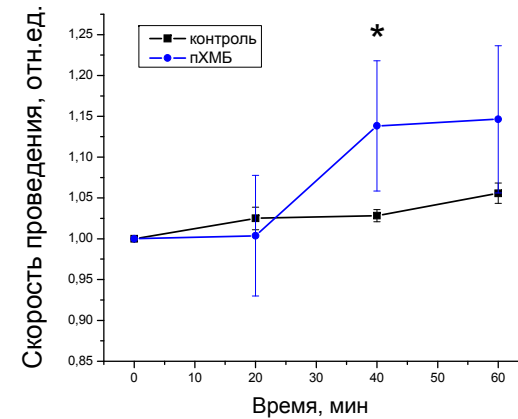
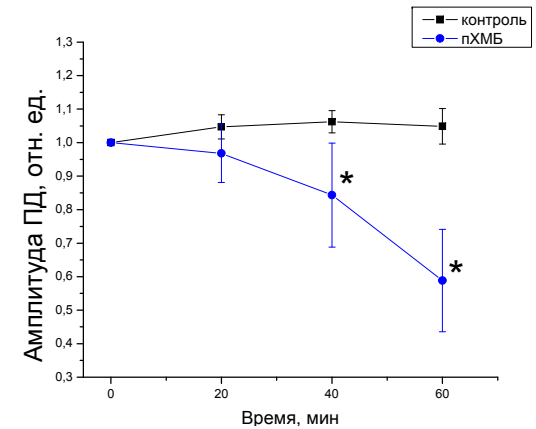
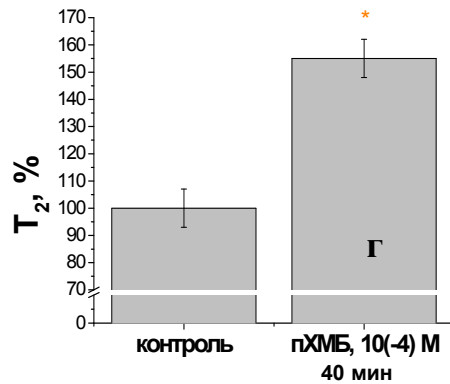
Протеолиз приводит к увеличению микровязкости аксолеммы

Изменение возбудимости миелинового волокна при действии пХМБ

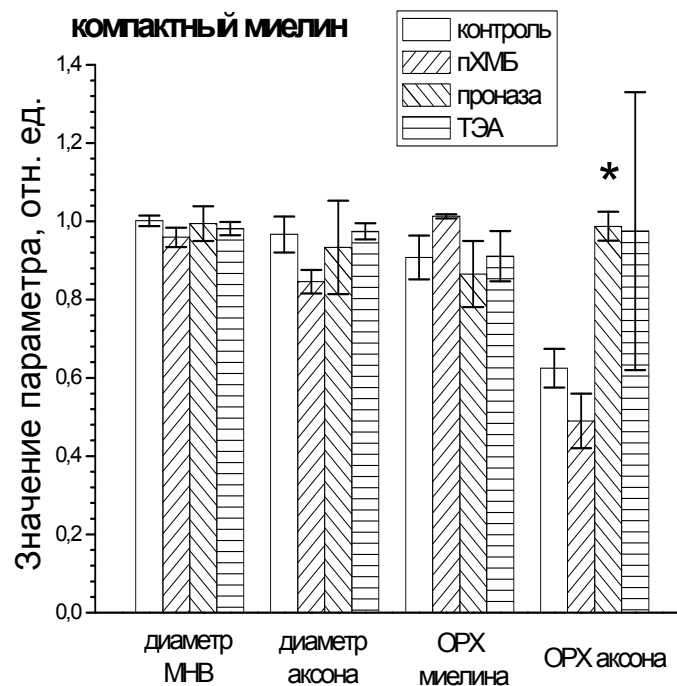
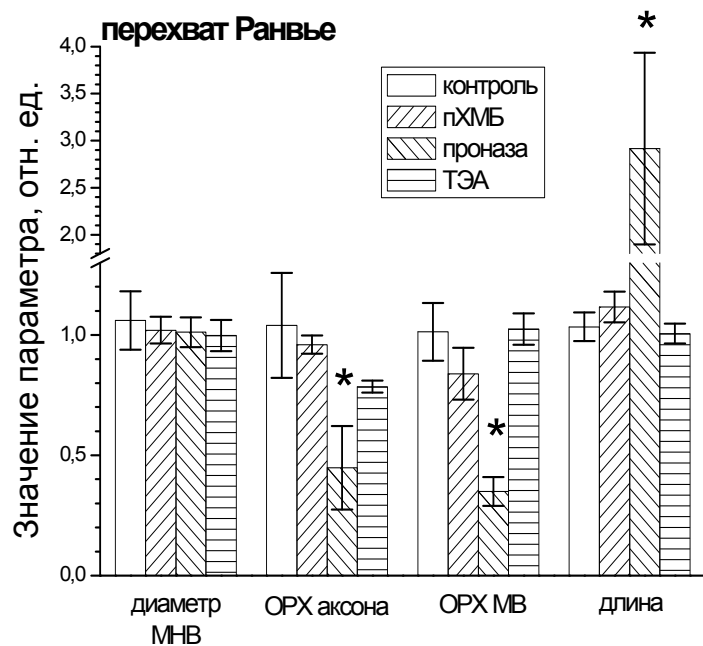
а



в

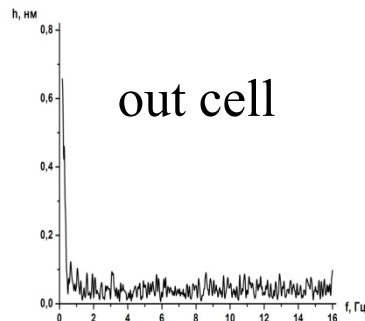
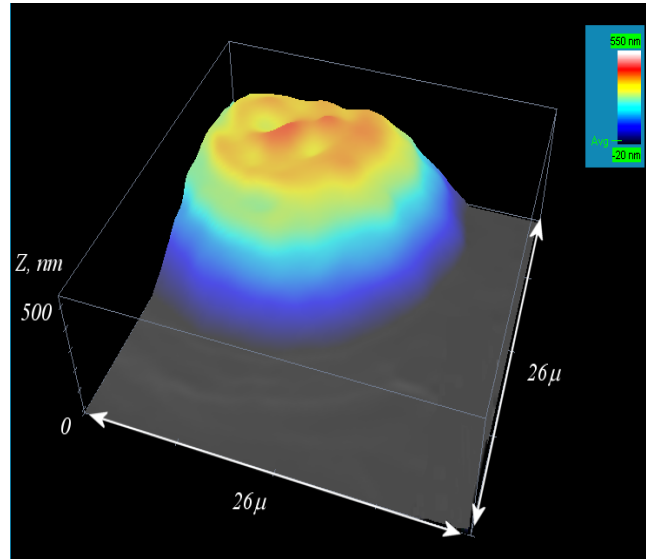
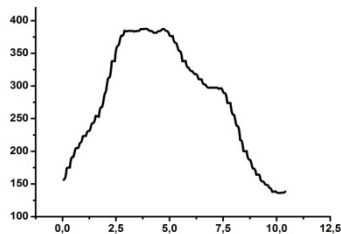
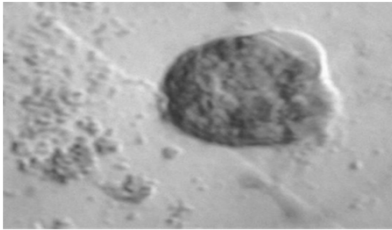


Изменения диаметра МНВ, ОРХ аксона и микровилли (МВ), длины ПР) (а) и области компактного миелина (диаметра МНВ, диаметра аксона, ОРХ миелина и аксона) (б) при действии проназы Е, пХМБ и ТЭА.

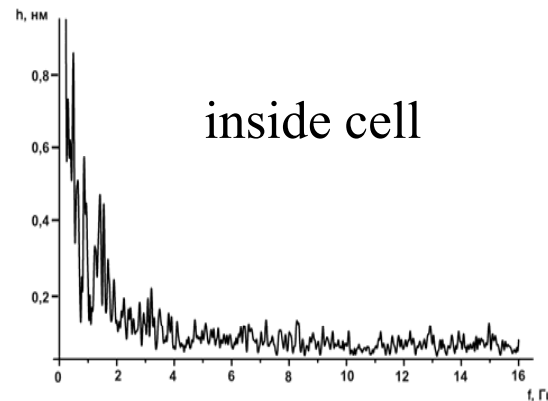


Лазерная интерференционная микроскопия

Dynamics of regular changes neuron cytoplasm optics properties



out cell



inside cell

Regular changes of molecular and cellular processes

Complex reorganization of a plasma membrane

0,1 -2Hz

Activity of potential - dependent Ca^{2+} - channel

0,2-0,4 Hz

Spontaneous rhythmic activity of Rz-cell

0,2 Hz

Rhythmic activity of Rz-cell at a stimulation

0,4 - 0,5 Hz

Subthreshold changes of membrane potential

0,8-1,0 Hz

Changes of a light scattering and volume of nerve fibril

1-20 Hz

Actin phylaments movements

3 Hz

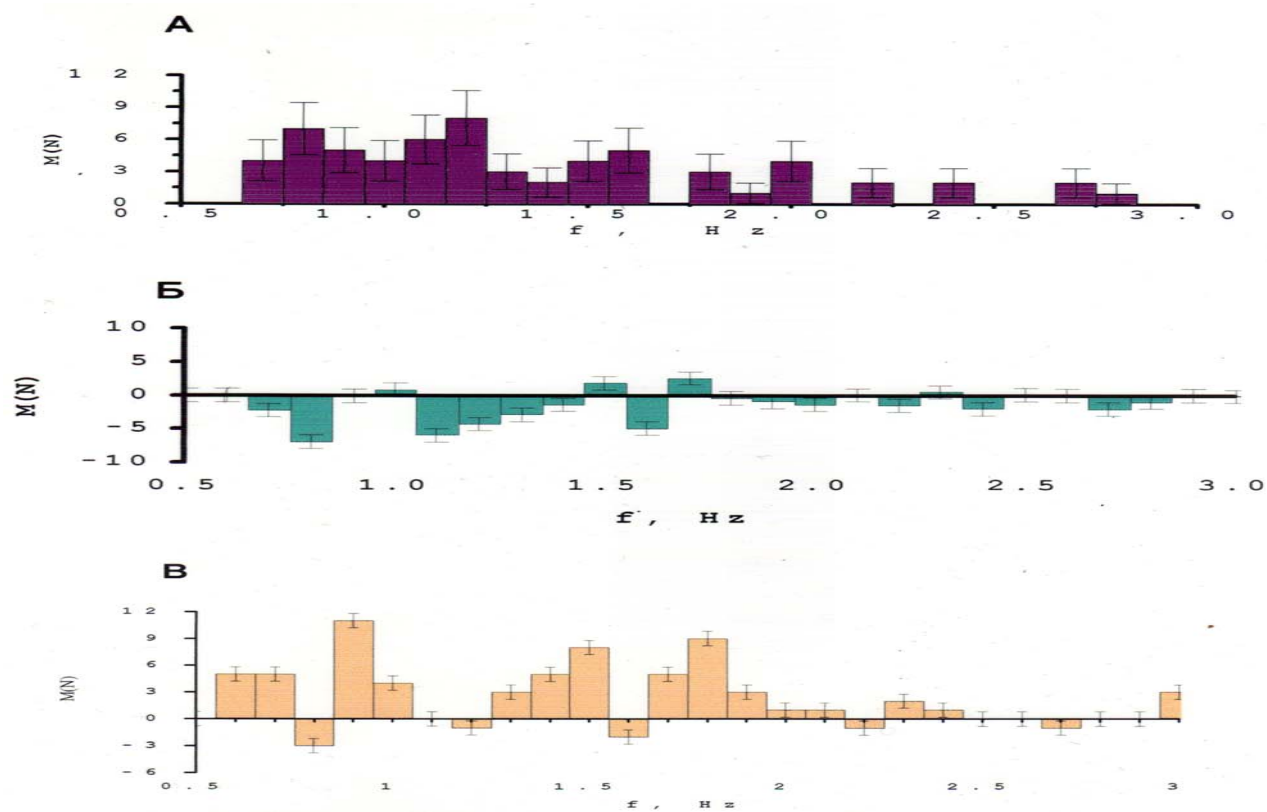
Vesicles movements

8-40 Hz

((E.L. de Beer, *Cell Motil.*, 1997),

L.B. Kohen, *Biophys. J.*, 1970)

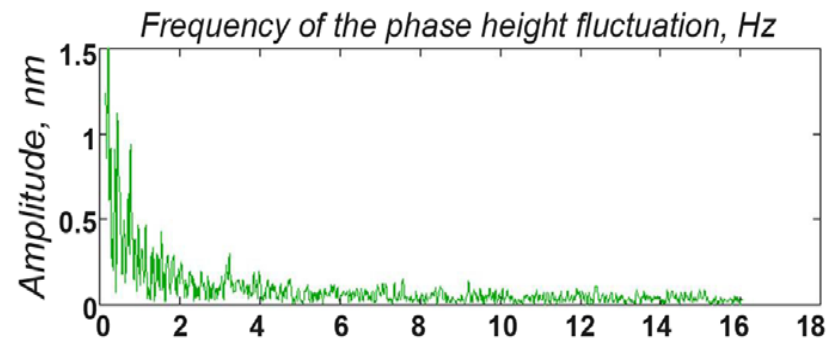
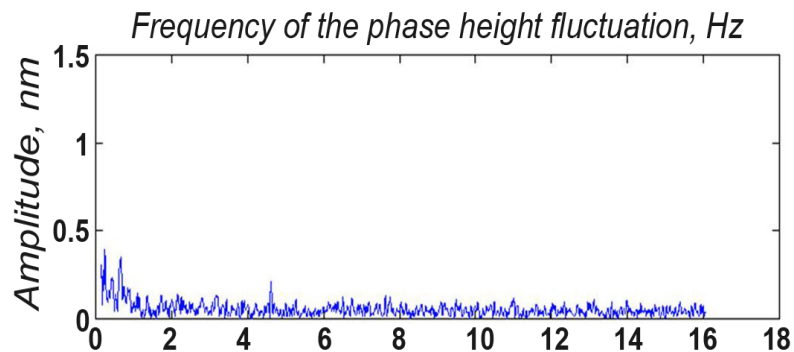
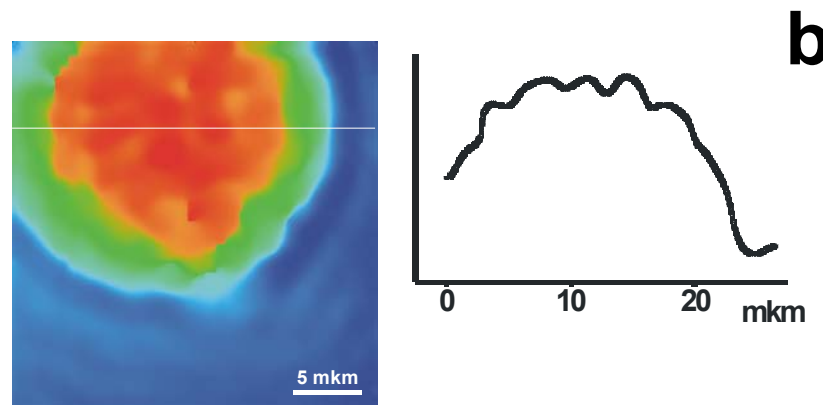
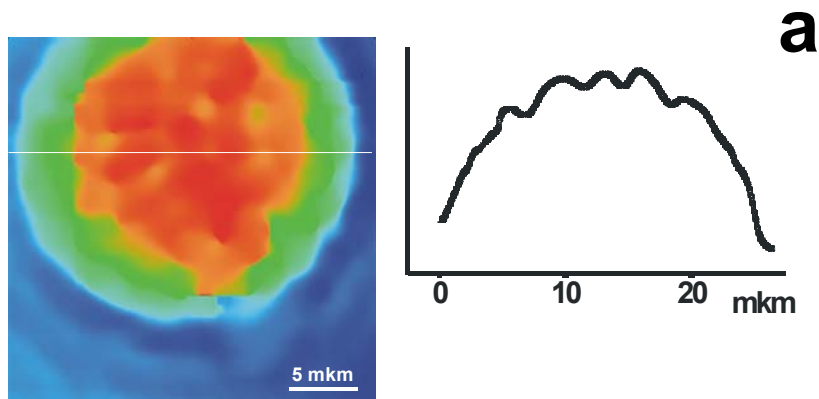
Физико-химические свойства нейрона при изменении мембранного потенциала и действии нейромедиатора



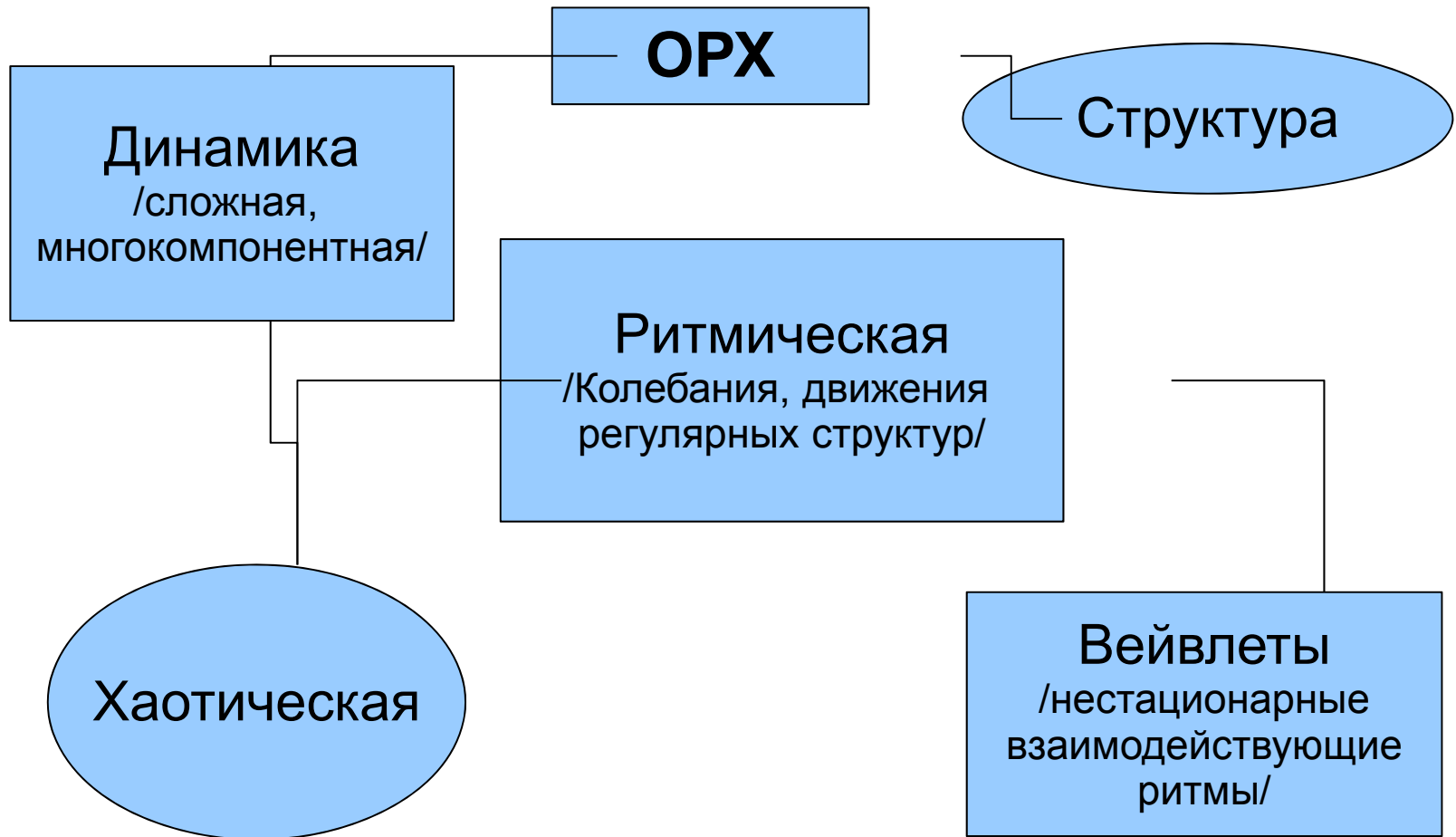
Частоты изменений высоты фазового профиля плазматической мембраны R-нейрона (А), при деполяризации (Б) и действии ацетилхолина (В)

Действие оксида азота на нейрон (LYMNAEA STAGNALIS)

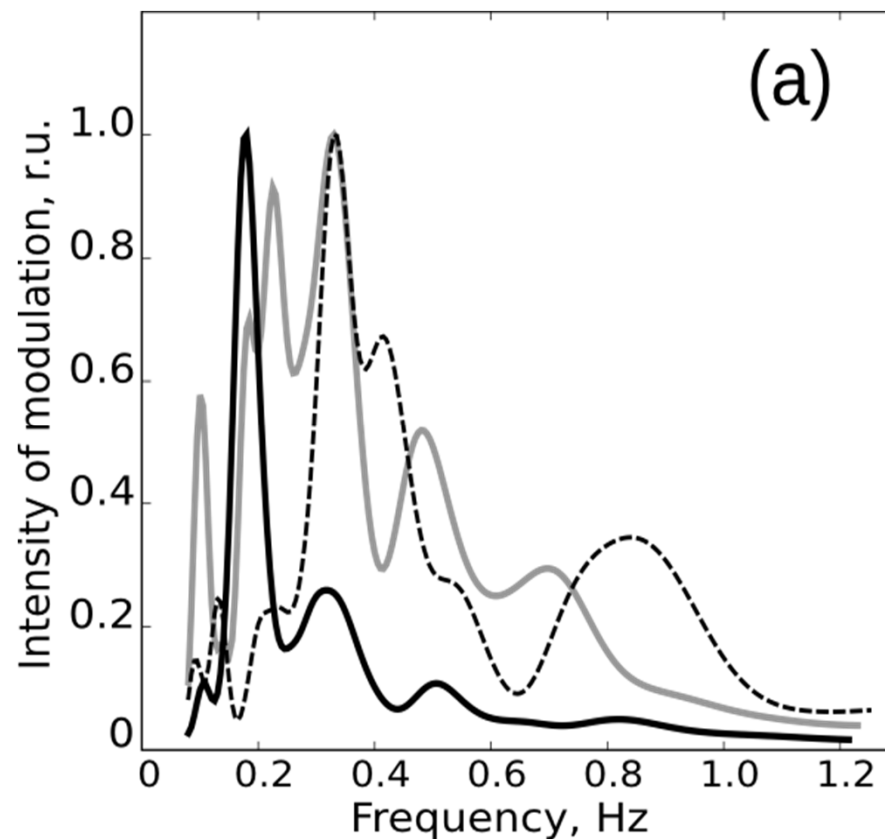
Fourier-spectrum before (a) and after (b) SNP addition, donor NO
Lens magnification 27x, NA=0,15, wavelength of the laser beam is 532 nm



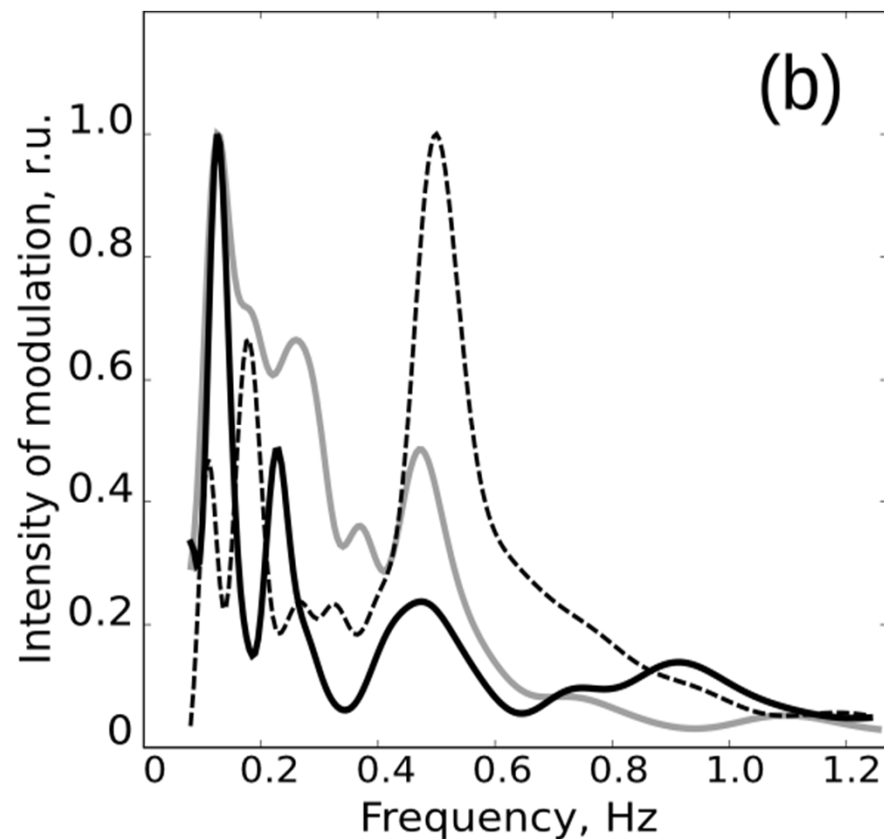
Динамика оптических свойств



Амплитудная (а) и частотная (б) модуляция
изменения состояния цитоплазмы
миелинового нервного волокна (перехват
Ранвье)



Амплитудная модуляция

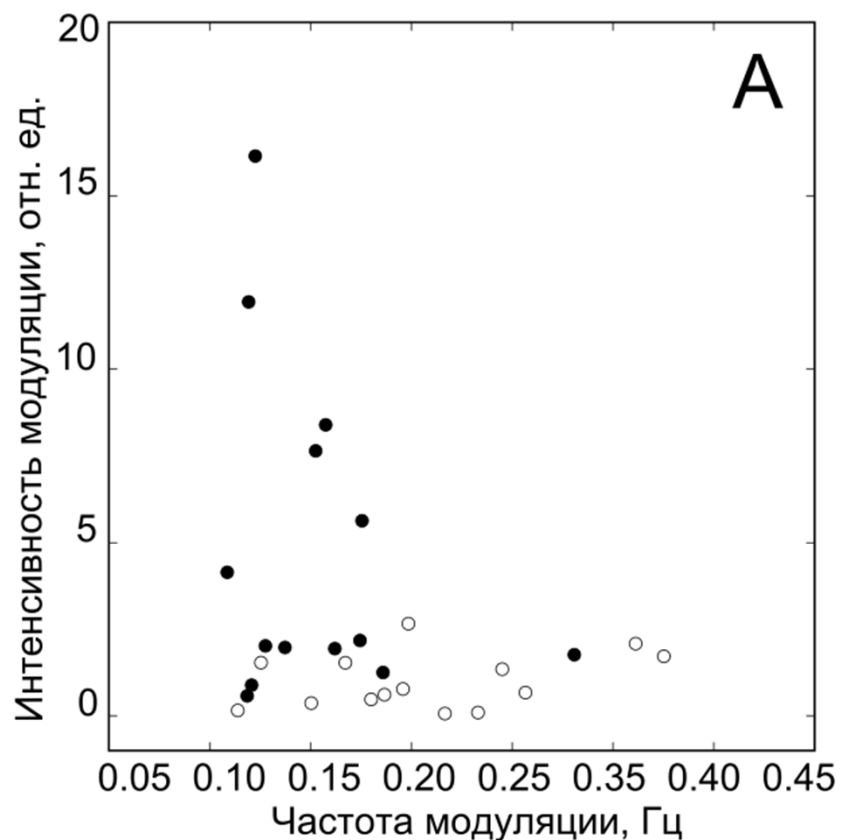


Частотная модуляция

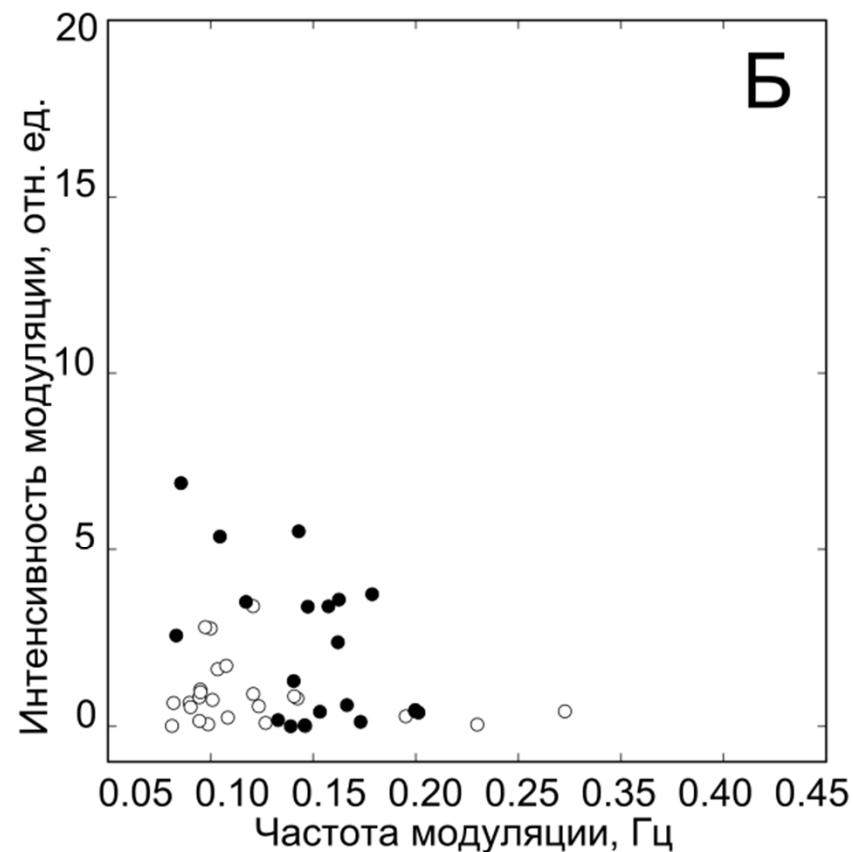
Black solid — 0.8 Hz; grey solid — 1.0 Hz; dashed — 1.5 Hz

Распределения главных частот амплитудной модуляции ритма 1 Гц при K^+ -деполяризации (А) и действии валиномицина (Б)

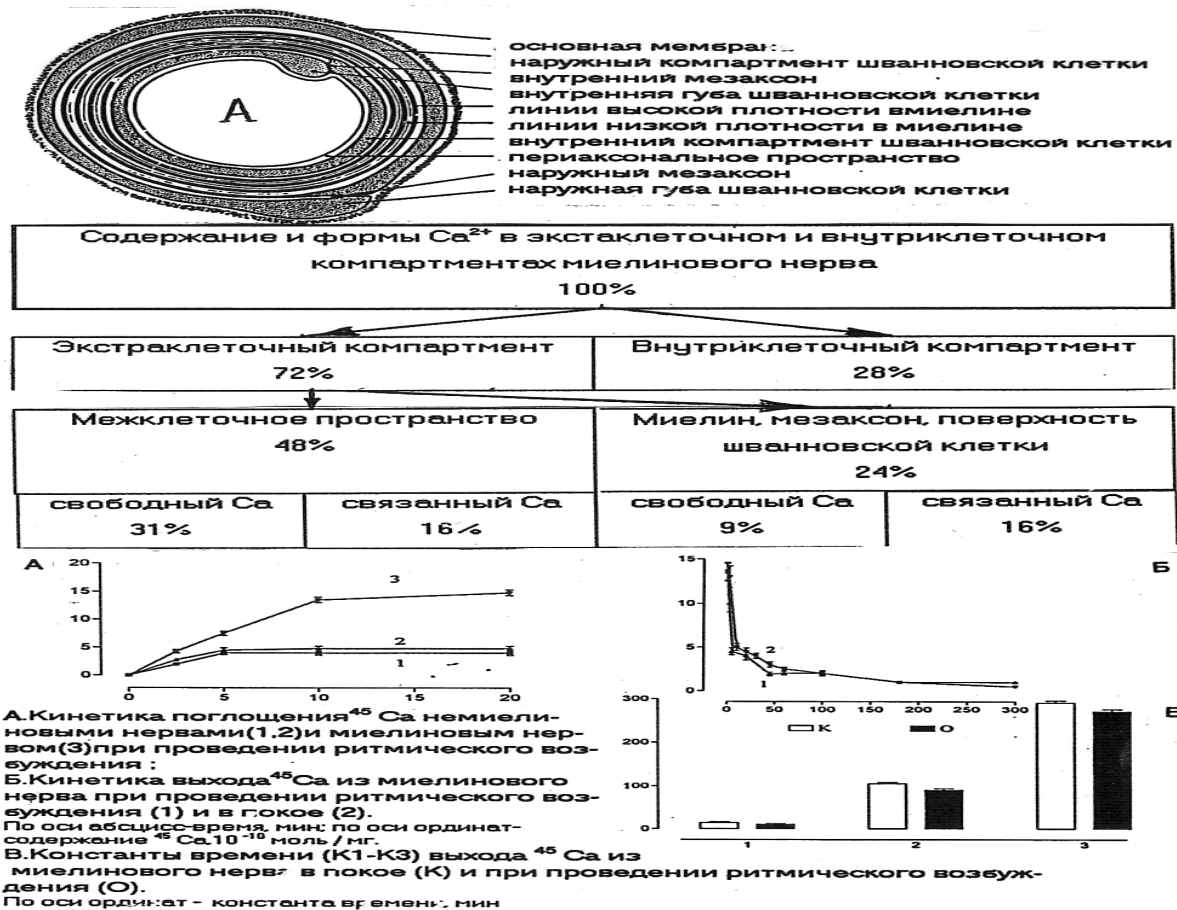
- Контроль
- KCl (30 ммоль/л)



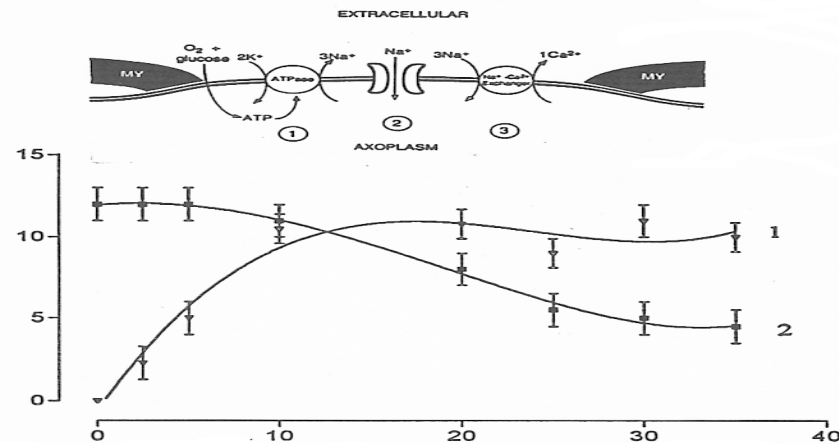
- Контроль
- Валиномицин (1 мкмоль/л)



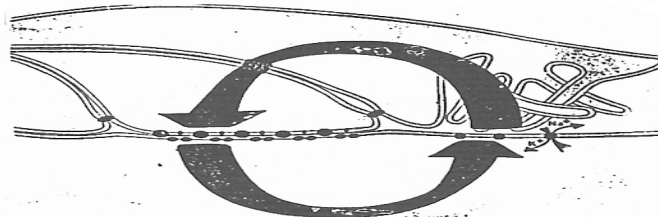
Перераспределение и транспорт кальция в миелиновом нервном волокне



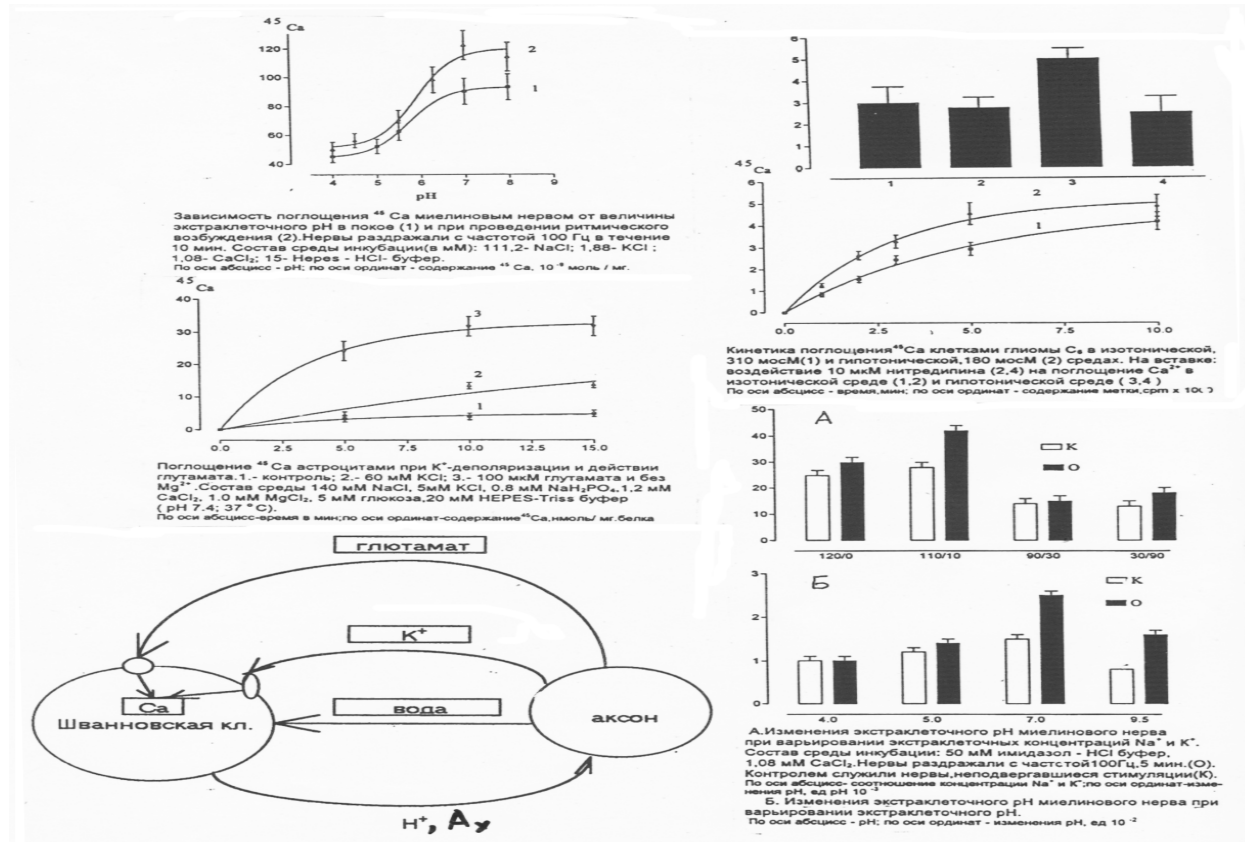
Перераспределение ионов кальция в миелиновом нервном волокне



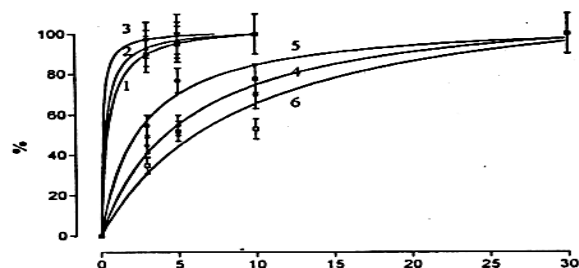
Изменение входа Ca^{2+} (1) и содержания связанного Ca^{2+} (2) при проведении ритмического возбуждения миелиновым нервом. Нервы раздражали с частотой 100 Гц, момент начала стимуляции и регистрации параметров совпадают.
По оси абсцисс - время, мин; по оси ординат - величины поглощения ^{45}Ca и флуоресценции хлортетрациклина, отн.ед.



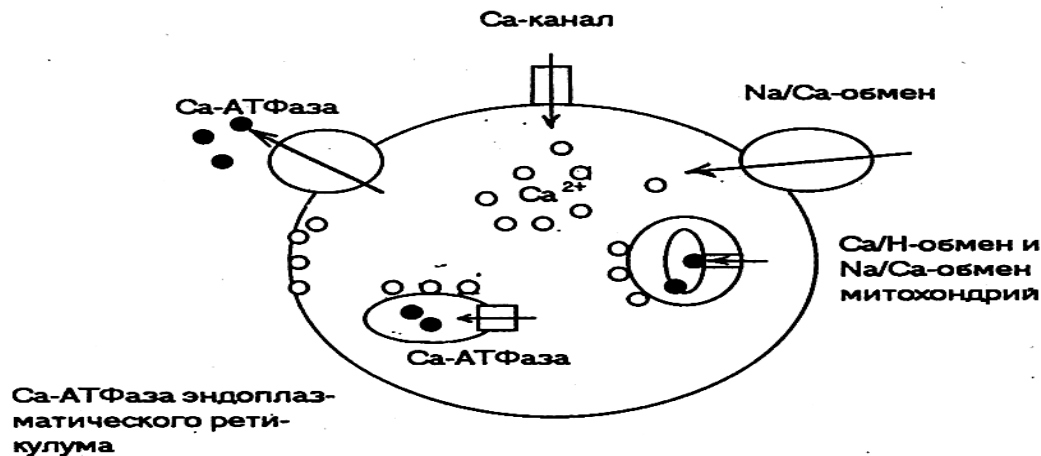
Роль Шванновской клетки в перераспределении межклеточного кальция



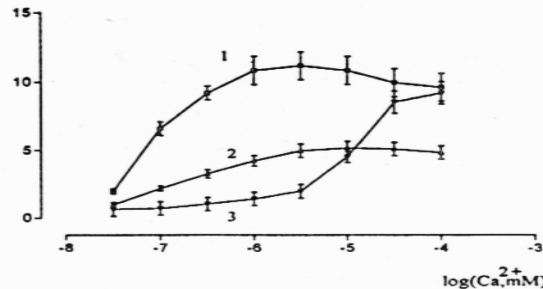
Динамика пассивного и активного транспорта ионов кальция во фракциях нервного волокна



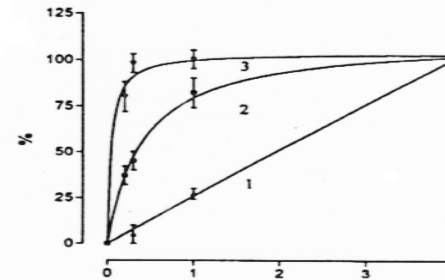
Кинетика АТФ-независимого поглощения (связывание, 1-3) и АТФ-зависимого поглощения (аккумуляция, 4-6) Ca^{2+} мембранными фракциями, выделенными из миелинового нерва
 1, 4 - фракция плазматических мембран
 2, 5 - фракция митохондрий
 3, 6 - фракция эндоплазматического ретикула
 Максимальная Ca^{2+} -связывающая и Ca^{2+} -аккумулирующая способность каждой фракции принята за 100%
 По оси абсцисс - время, мин; по оси ординат - поглощение ^{45}Ca , %



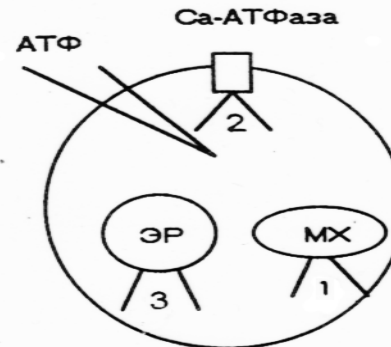
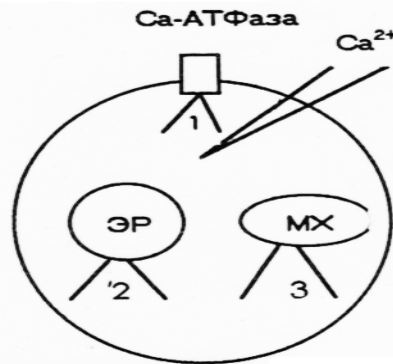
Роль ионов кальция и АТФ в регуляции аккумуляции Ca^{2+} в нерве



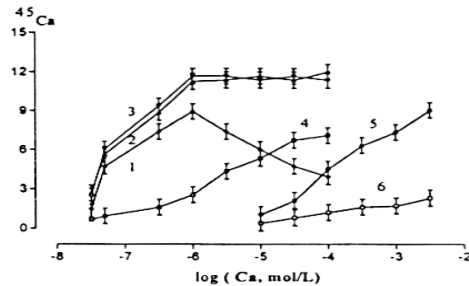
Зависимость скорости поглощения ^{45}Ca плазматическими мембранами(1),эндоплазматическим ретикулумом(2)и митохондриями(3) от концентрации свободного кальция. Состав среды инкубации: 50 мМ имидазол-НСI буфер (pH 7,4), 100 мМ KCl, 2 мМ MgATФ, 0,1 мМ ЭГТА, 2 мКи/ мл $^{45}\text{CaCl}_2$, 250 мКи CaCl_2 . В случае (3) среда инкубации содержит также 3 мМ сукцината и 3 мМ K_2HPO_4 . По оси абсцисс- $\log(\text{Ca}^{2+})$, по оси ординат-содержание ^{45}Ca , нмоль/мг мин



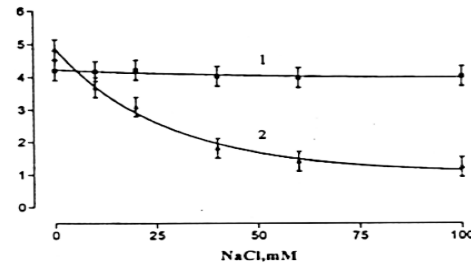
Поглощение ^{45}Ca фракциями плазматических мембран(2), митохондрий(1) и эндоплазматического ретикулума (3) миелинового нерва в зависимости от концентрации АТФ. Состав среды(в мМ):имидазол - 40; KCl - 100; NaCl - 20; MgCl_2 - 5; CaCl_2 - 0,025; сукцинат- Na - 5, (pH 7,4 , 37 °C) За 100 % принята Ca^{2+} - аккумулирующая способность фракций при 4 мМ АТФ. По оси абсцисс - концентрация АТФ, мМ; по оси ординат - ^{45}Ca , %



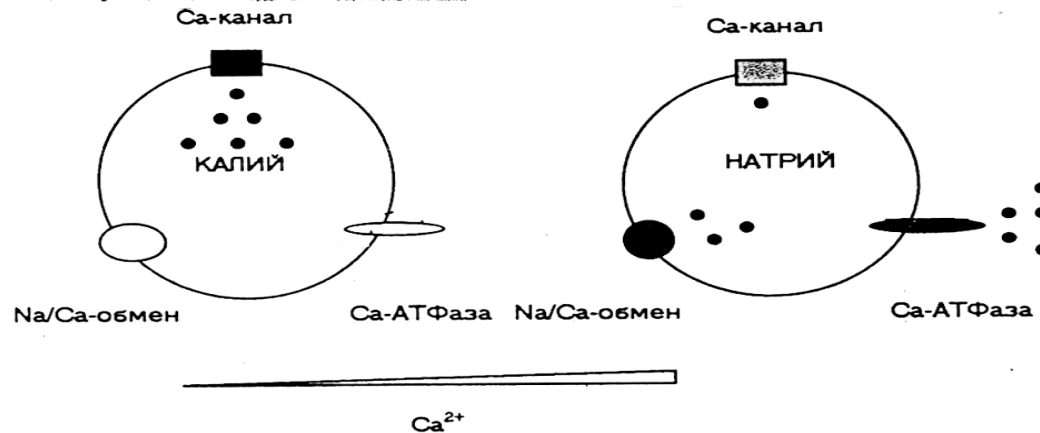
Ca-канал и Na/Ca – обмен в миелиновом нервном волокне



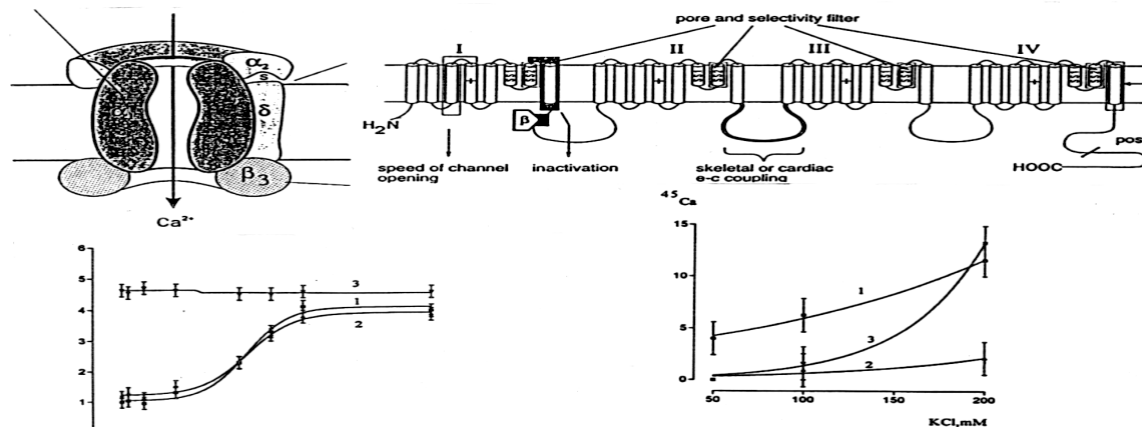
Зависимость скорости поглощения ^{45}Ca везикулами, загруженными натрием (1-4) или калием (5, 6) от концентрации свободного кальция в среде инкубации. Состав среды инкубации (для серии 1-5): 50 мМ имидазол- HCl буфер (pH 7.5; 37 °C), 100 мМ KCl , 0.1 мМ ЭГТА, до 3 мМ CaCl_2 , 2 мКи/мл $^{45}\text{CaCl}_2$. В сериях 2 и 3 среда инкубации содержит 2 мМ MgATP , а в серии 3 - также 10 мМ кальмодулина. Кривая 4 получена как разность между кривыми 2 и 1. В серии 6 среда инкубации содержала вместо 100 мМ KCl - 100 мМ NaCl . По оси абсцисс - $\log \text{Ca}^{2+}$, моль; по оси ординат - ^{45}Ca , нмоль / мг мин.



Зависимость скорости поглощения кальция везикулами А(1) и Б(2) от концентрации натрия в среде инкубации, содержащей 100 мМ KCl , 100 мКи CaCl_2 , 2 мКи/мл $^{45}\text{CaCl}_2$, 50 мМ имидазол- HCl (pH 7.4; 37 °C). По оси абсцисс - концентрация NaCl , мМ, по оси ординат - ^{45}Ca , нмоль / мг мин.



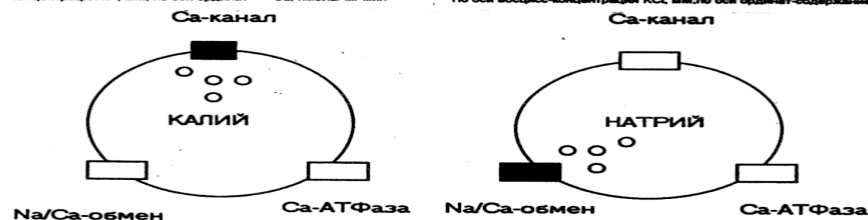
Ca-канал и Na/Ca – обмен в миелиновом нервном волокне



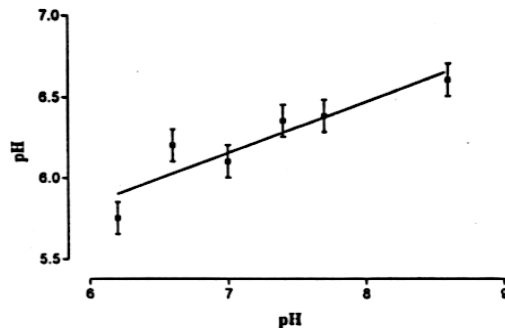
Зависимость скорости поглощения кальция везикулами, загруженными калием (везикулы А) от концентрации калия. Состав среды инкубации: 50 мМ имидазол-НСl (pH 7,4; 37°C), 100 мМ NaCl, 100 мМ $CaCl_2$, 300 нМ тетродотоксин. В серии 2 среда содержит 2 мМ валиномицина, а в серии 3-100 мМ ЭГТА, 2 мМ Mg АТФ и 100 мМ верапамил.

По оси абсцисс - концентрация K^+ , мМ; по оси ординат - ^{45}Ca , нмоль/мг мин

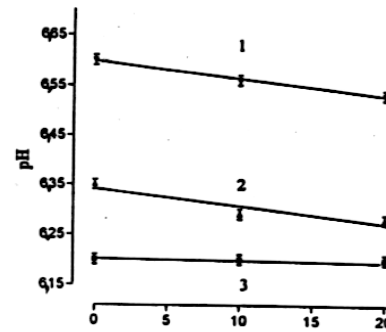
Зависимость скорости поглощения кальция везикулами Б от концентрации калия. Состав среды инкубации: 50 мМ имидазол-НСl буфер (pH 7,4; 37°C), 100 мМ $CaCl_2$, 2 мкМ/мл $^{45}CaCl_2$, 100 мМ верапамил, 300 нМ тетродотоксин и 2 мМ валиномицин. Кривые 2 и 3 соответствуют расчетным зависимостям констант скоростей входа кальция за счет Na^+/Ca^{2+} -обмена от величины мембранного потенциала в соответствии с уравнением $K_{ex} \exp E_m (n-2)F/RT$, где n - количество молей натрия, переносимого из везикул в обмен на 1 моль кальция. В случае кривой 2, $n = 3$; кривой 3, $n = 4$. За единицу принято значение K' для $E_m = 62$ мВ. По оси абсцисс - концентрация KCl, мМ; по оси ординат - содержание ^{45}Ca , нмоль/мг мин



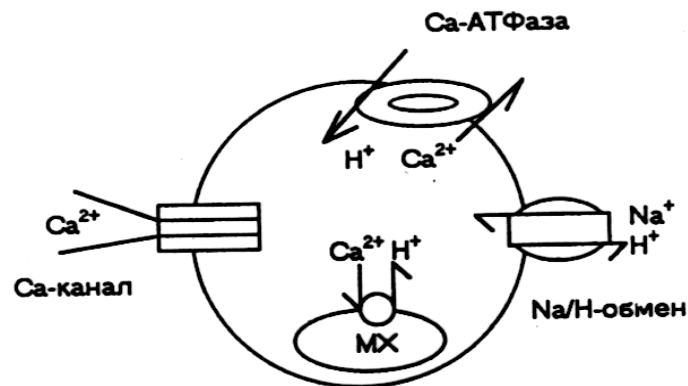
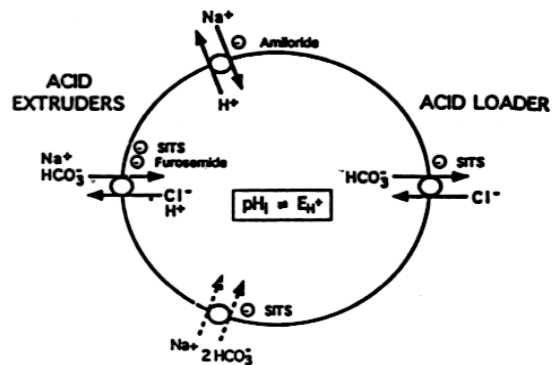
Транспорт протона в нервной клетке



Изменения pH аксоплазмы миелинового нервного волокна в зависимости от величины экстраклеточного pH. Нервы выдерживали в среде с различным pH в течение 24 часов. Среда инкубации: 50 мМ имидазол HCl буфер, 111 мМ NaCl, 1 мМ KCl, 1,08 мМ CaCl_2 . По оси абсцисс — экстраклеточный pH; по оси ординат — интритклеточный pH



Изменения pH аксоплазмы нервного волокна при ритмическом возбуждении в зависимости от экстраклеточного pH. 1.- pH 8.5; 2.- pH 7.4; 3.- pH 6.4. Состав среды (в мМ): 50 имидазол-HCl буфер, 111 NaCl, 1 KCl, 1,08 CaCl_2 . По оси абсцисс — время, мин; по оси ординат — pH.



Патология аксона

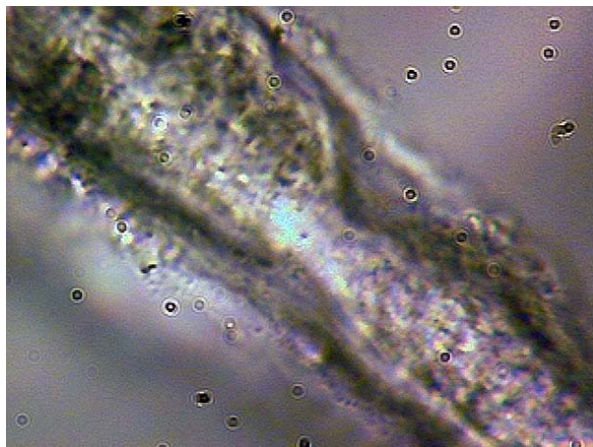
Функциональное нарушение	проявления	свойства
Травма аксона и нейрона	Регенерация, лизис, рост	-Белки цитоскелета и аксональный транспорт; -- фактор роста и его рецепторы; --метаболизм липидов, гликолиз, транскрипция РНК; -- изменения синтеза нейромедиаторов; --нарушения нейро-глиальных взаимоотношений; --межклеточная сигнализация;
Дегенерация аксона	нарушения цитоскелета	
Демиелинизация	-дефицит миелина; -разрушение миелина; -демиелинизация	-Нарушения иммунной системы; --дифтерийный токсин; --лизолецитин; -- болезнь Лайма(боррелиоз); --хроническая ДМ (диабет, травма)
Диффузное расстройство аксонов	Нарушения аксонов из-за патологии мозга	-Роль ионов кальция; --дифференциация и изменение числа синаптических входов;
Патологическая (повышенная) возбудимость травмированного аксона	-Спонтанная ритмическая активность нерва; -механочувствительность; --активация натриевый каналов	
Патофизиология аксона		-диагностика электровозбудимости нерва (амплитуда и скорость проведения ПД); -артефакты; -- тестирование индивидуальных нервов;
Патофизиология нейронов ЦНС	-рассеянный склероз; -нарушения синаптической передачи; Миелопатия	- Исследование с помощью ЯМР –томографии (время процесса; изменения морфологии)
Патология ПНС	Нейропатии (фокальные и мультифокальные);	-чувствительность; - размеры волокон; --демиелинизация; --диагностика;

Болезнь Лайма

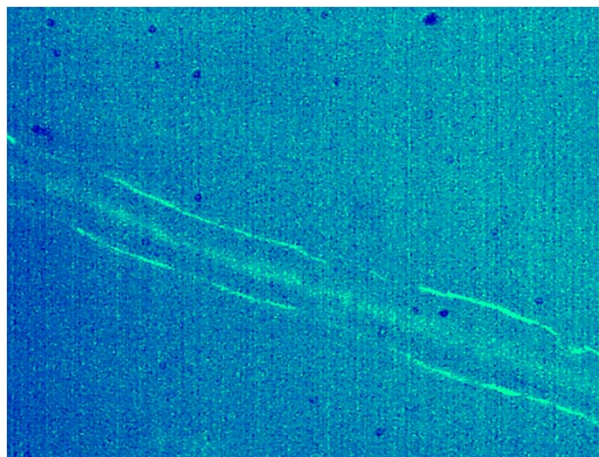
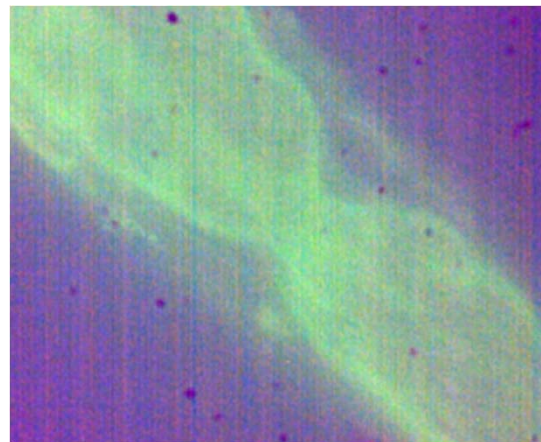


Локализация белка OsrA вдоль нервного волокна

Нервное волокно,
световая микроскопия,
увеличение x60

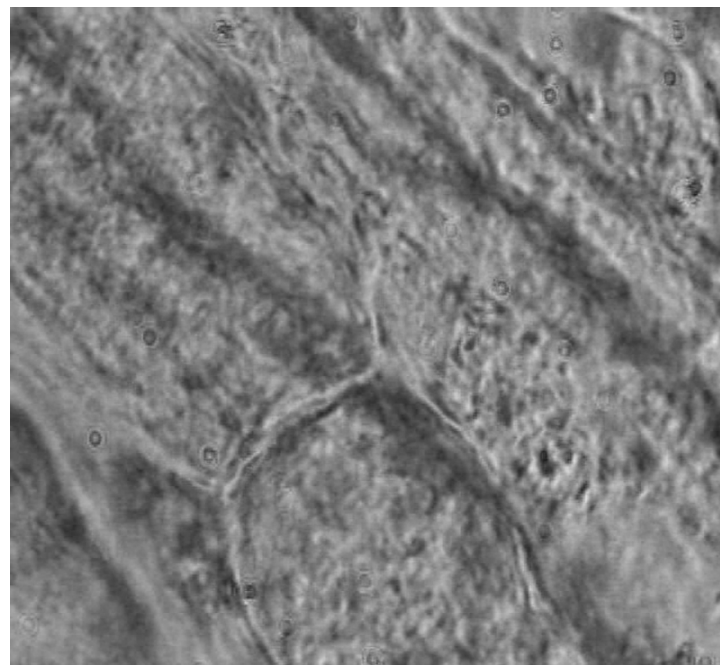
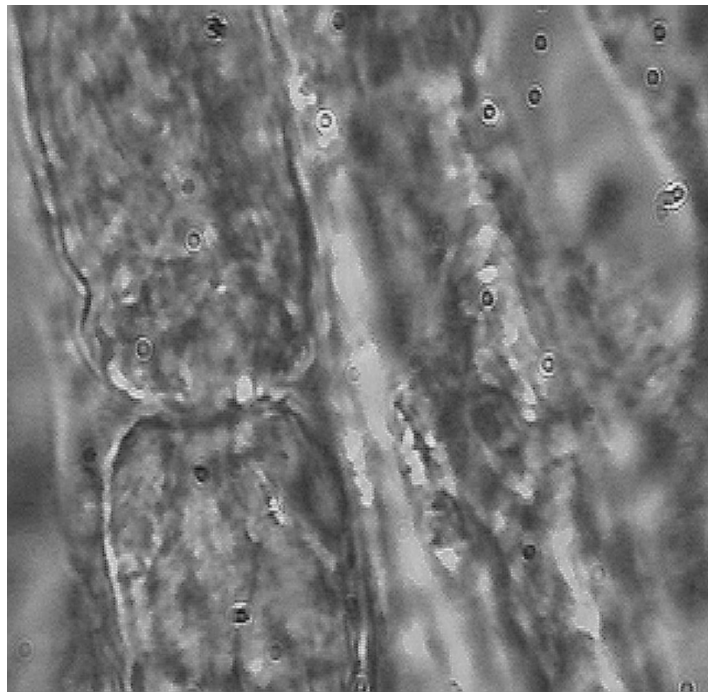


Локализация OsrA
вдоль нервного
волокна,
флуоресцентная
микроскопия, увеличение
x60

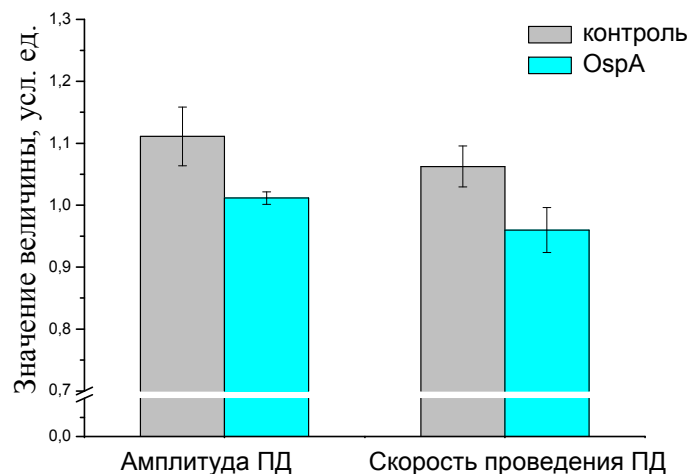


Автофлуоресценция,
флуоресцентная
микроскопия,
увеличение x30

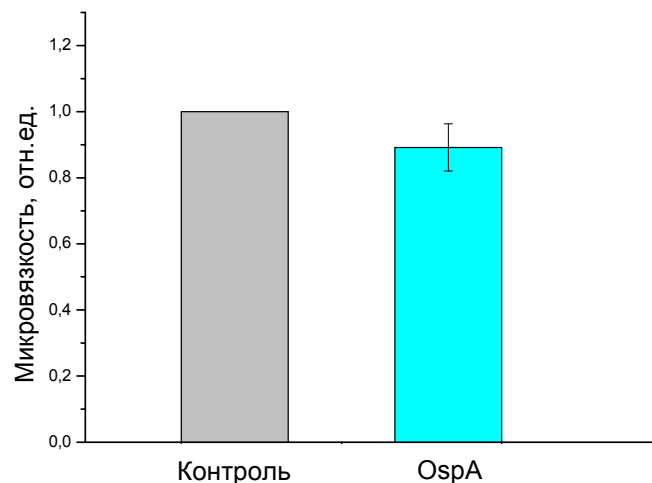
Фотография перехвата Ранвье в проходящем свете. а — до инкубации с ПБ, б — после инкубации с ПБ (Mr9). ПР — перехват Ранвье, МПС — межперехватный сегмент. Увеличение $\times 60$.



ОspA влияет на возбудимость нерва и микровязкость аксолеммы



Действие OspA уменьшает амплитуду ПД и скорость проведения ПД



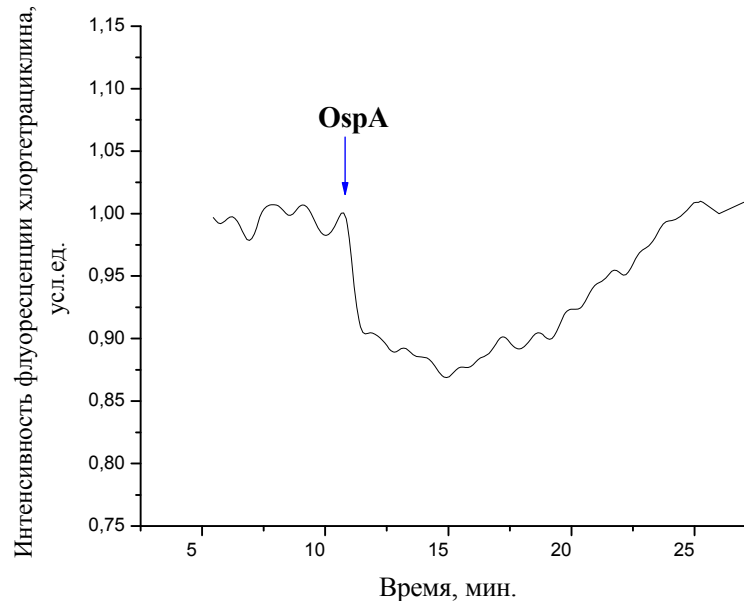
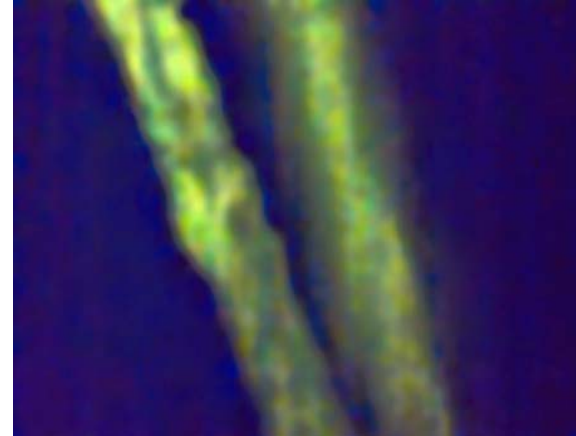
Действие OspA уменьшает микровязкость аксолеммы

Мембраносвязанный Ca^{2+} в нервном ВОЛОКНЕ

Нервное волокно,
световая микроскопия,
увеличение $\times 60$

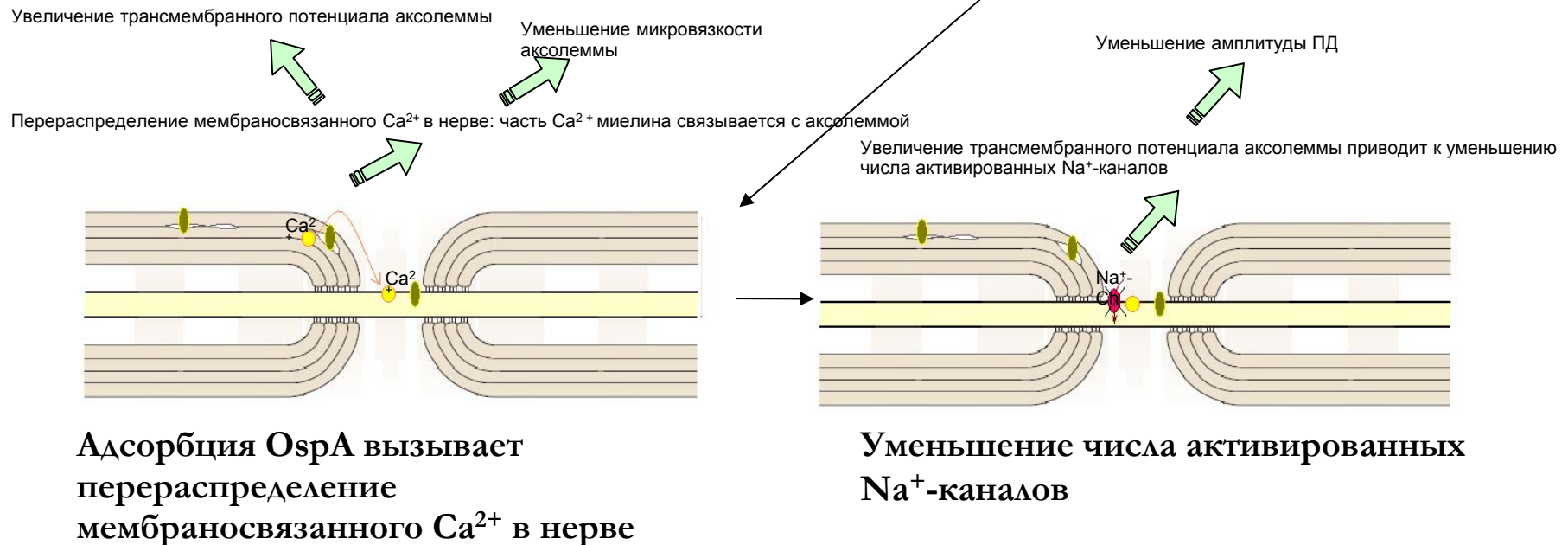
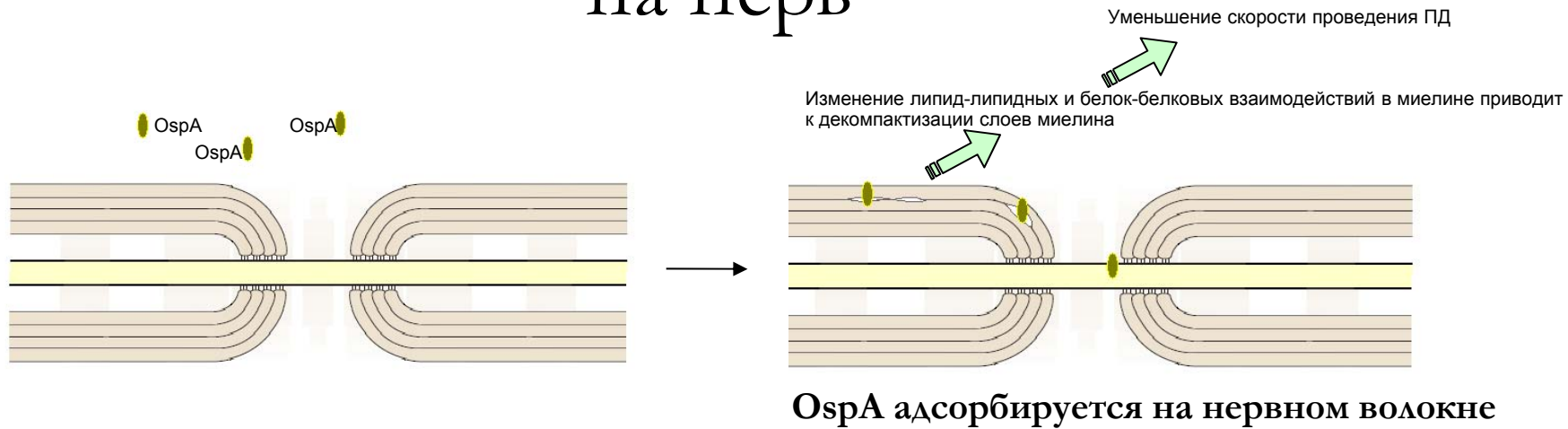


Локализация
мембраносвязанн
ого Ca^{2+} вдоль
нервного волокна,
флуоресцентная
микроскопия,
увеличение $\times 60$



Перераспределение
мембраносвязанного
 Ca^{2+} в нервном
волокне после
действия OspA

Предполагаемая схема действия OspA на нерв



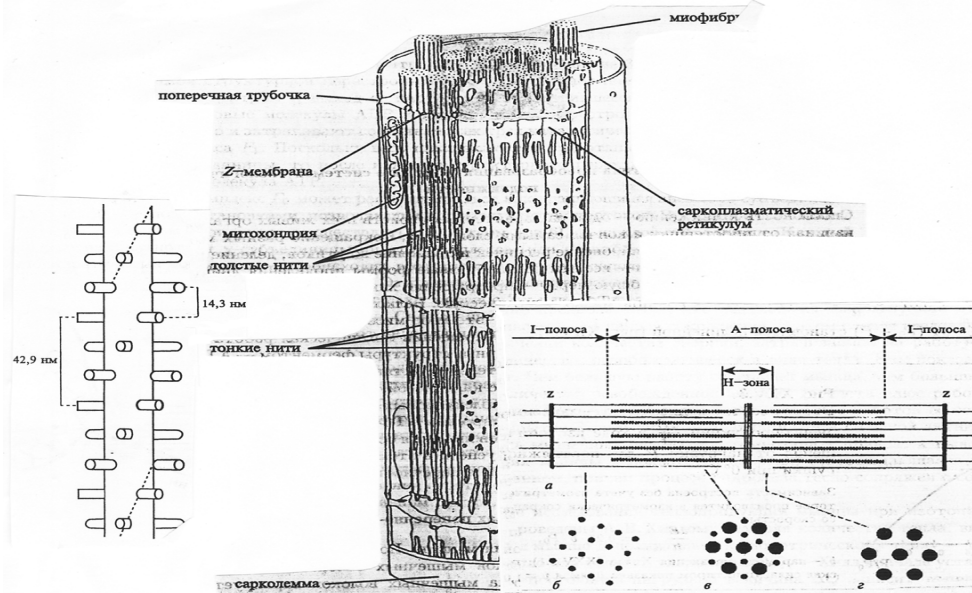
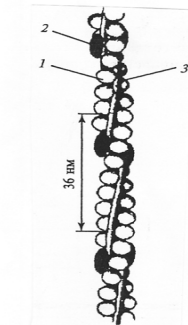


Схема расположения толстых и тонких нитей в саркомере поперечно-полосатой мышцы (по J. Squire, 1981).

Показан только небольшой фрагмент миофибриллы, включающий часть одного из саркомеров. Вверху (а) саркомер показан в продольном сечении, внизу — поперечные срезы через различные участки саркомера: вблизи Z-мембраны (б), в области перекрытия толстых и тонких нитей (в), в H-зоне (г). А — тонкая (актиновая) нить; М — толстая (миозиновая) нить. Z-мембрана на этом рисунке изображена условной прямой линией. На толстых нитях поперечной штриховкой выделена область, содержащая миозиновые выступы (мостики).



1 — глобула актина
2 — комплекс тропонина-тропомиозина
3 — тропомиозин

