

**ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ И  
МЕЖКЛЕТОЧНАЯ ПЕРЕДАЧА  
ВОЗБУЖДЕНИЯ ПО НЕРВНОМУ  
ВОЛОКНУ И ЧЕРЕЗ НЕРВНО-  
МЫШЕЧНЫЙ СИНАПС**

# СИНАПС

- 1.** Переход (передача) возбуждения с нервного волокна на иннервируемую им клетку (нервную, мышечную, секреторную) осуществляется через специализированное образование, которое получило название синапс
- 2.** Синапс (греч. *synapsis* - соединение, связь) - специализированная зона контакта между нейронами или нейронами и другими возбудимыми образованиями, обеспечивающая передачу возбуждения с сохранением, изменением или исчезновением ее информационного значения

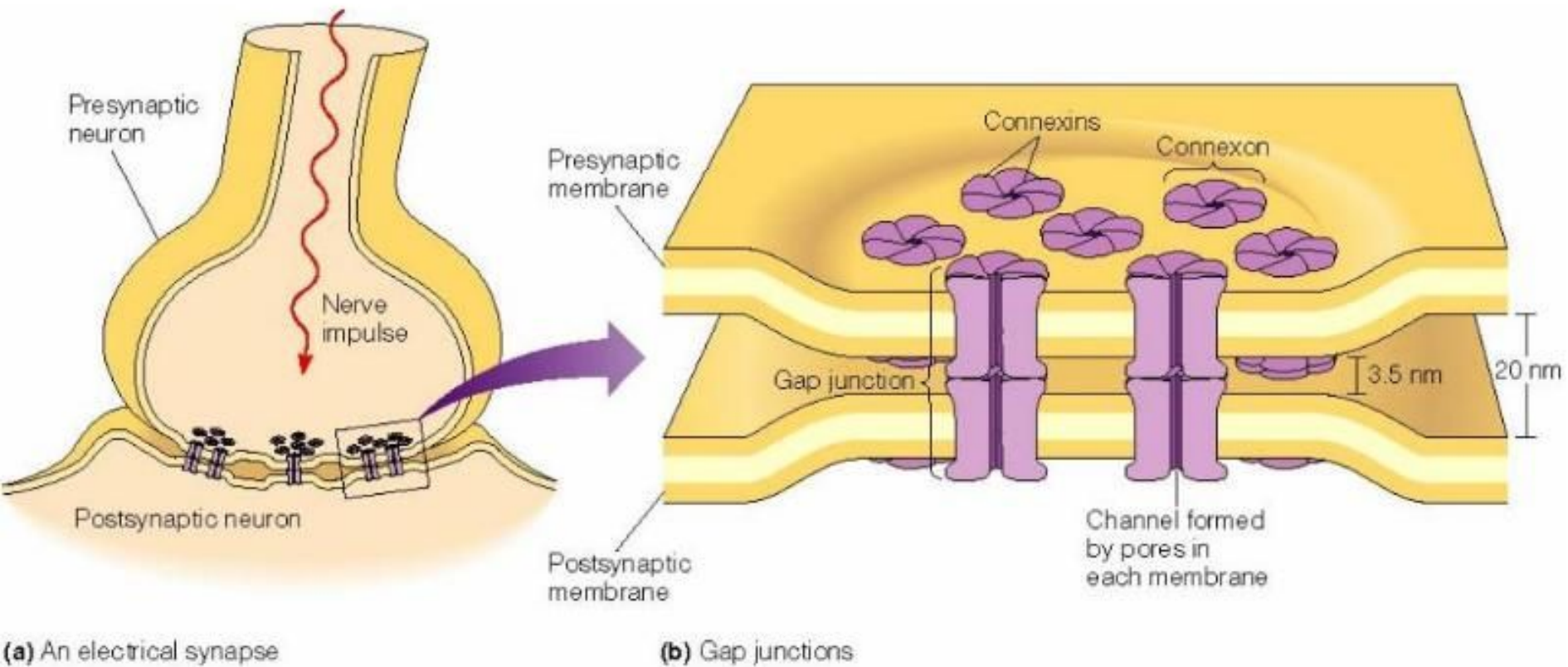
**3. Синапсы могут быть между двумя нейронами (межнейронные), между нейроном и мышечным волокном (нервно-мышечные), между рецепторными образованиями и отростками чувствительных нейронов (рецепторно-нейронные), между отростками нейрона и другими клетками (железистыми)**

**4. В зависимости от локализации, функции, способа передачи возбуждения и природы медиатора, синапсы делятся на центральные и периферические, возбуждающие и тормозные, химические, электрические, смешанные, холинергические или адренергические.**

# ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ СИНАПС

**Межклеточное образование, которое обеспечивает передачу импульса возбуждения посредством возникновения электрического тока между пресинаптическим и постсинаптическим отделами**

**Характерны для ЦНС, но встречаются и на периферии ( сердце, гладкомышечная ткань ).  
Представляют собой тесный контакт мембран двух клеток. Ширина синаптической щели 2-4 нм ( в химических 30-40 нм ). Важной особенностью электрических синапсов является наличие между пре- и постсинаптической мембранами своеобразных мостиков, образованных белковыми молекулами, - нексусов. Они представляют собой каналы шириной 1-2 нм**



## Электрический синапс

# СВОЙСТВА ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ СИНАПСОВ

- 1.** Быстродействие (значительно превосходит в химических синапсах)
- 2.** Слабость следовых эффектов (практически отсутствует суммация последовательных сигналов)
- 3.** Высокая надежность передачи возбуждения
- 4.** Пластичность (могут возникать при благоприятных условиях и исчезать при неблагоприятных)
- 5.** Одно- и двухсторонность передачи

Благодаря наличию каналов, размеры которых позволяют переходить из клетки в клетку неорганическим ионам и даже небольшим молекулам, электрическое сопротивление такого синапса, получившего название щелевого или высокопроницаемого контакта, оказывается очень низким. Такие условия позволяют пресинаптическому току распространяться на постсинаптическую клетку практически без угасания.

**Электрические синапсы обладают рядом специфических функциональных свойств:**

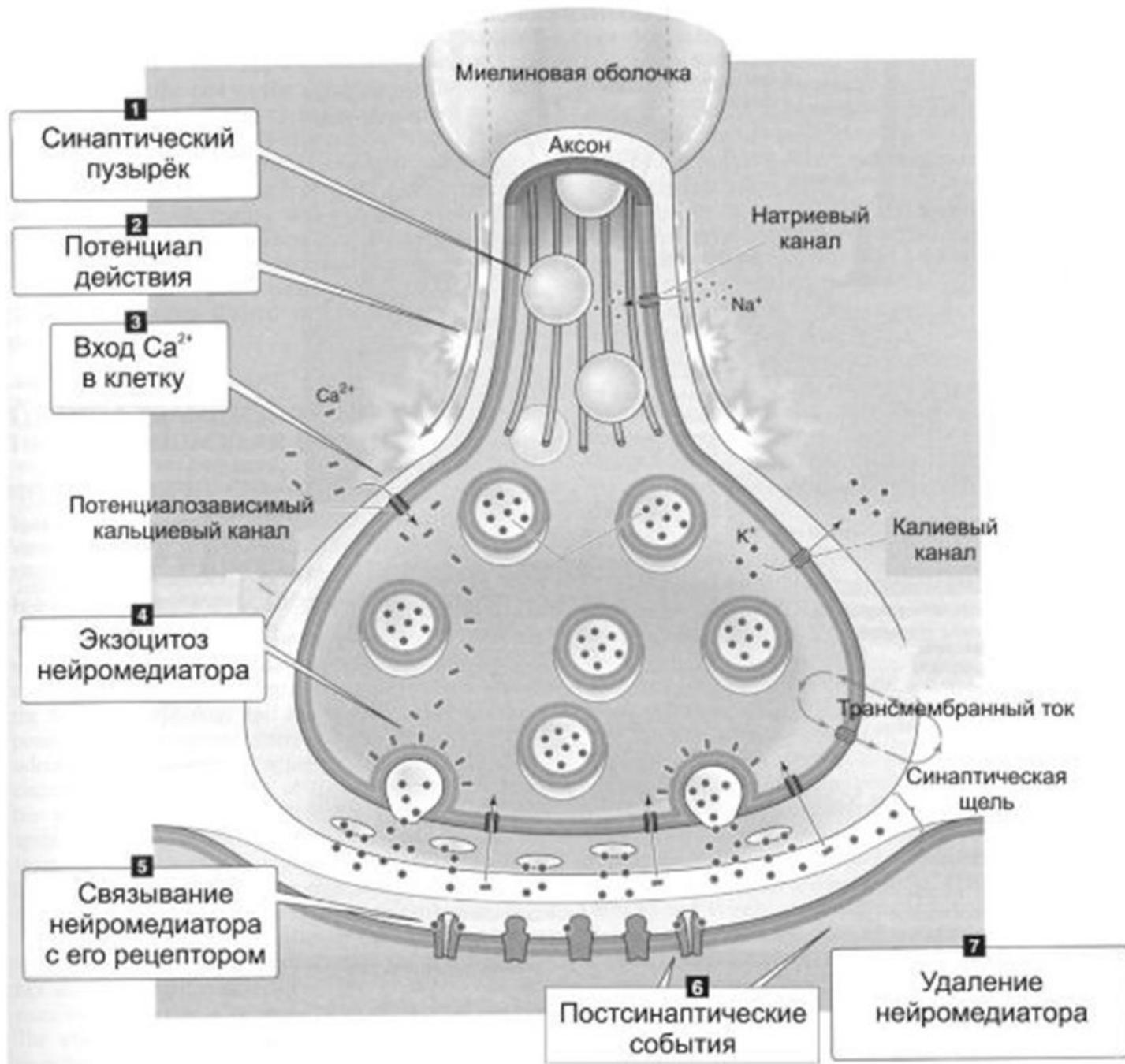
- 1. синаптическая задержка практически отсутствует, т.е. интервал между приходом импульса в пресинаптическое окончание и началом постсинаптического потенциала отсутствует;**
- 2. в электрических синапсах двустороннее проведение, хотя стереометрические особенности синапса делают проведение в одном направлении более эффективным;**
- 3. электрические синапсы, в отличие от химических, могут обеспечить передачу только одного процесса — возбуждения;**
- 4. электрические синапсы менее подвержены воздействию различных факторов (фармакологических, термических и т. д.**

**Ионные токи, перемещающиеся из пресинаптического нейрона в постсинаптический, вызывают на его мембране колебания разности потенциалов и могут вызвать генерацию на ней ПД. В свою очередь возникший ПД может вызвать обратный ток ионов через каналы щелевых контактов к пресинаптическому нейрону и становится источником модуляции разности потенциалов на его мембране. Нейрон может формировать щелевые контакты (электрические синапсы) с рядом других нейронов, поэтому практически одновременное протекание ионных токов между ними способствует синхронизации активности группы нервных клеток, связанных этими синапсами. Электрические синапсы чаще выявляются в областях мозга, в которых регистрируется высоко синхронизированная нейронная активность.**



# ХИМИЧЕСКИЙ СИНАПС

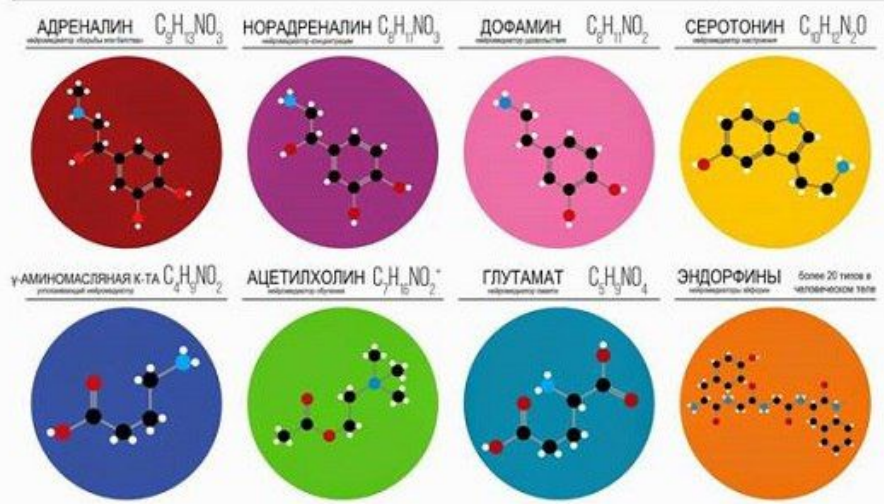
- **Межклеточное образование, которое обеспечивает передачу сигнала с помощью химического посредника-медиатора**
- **Для химических синапсов общими структурными элементами являются пресинаптическая часть (нервное окончание и пресинаптическая мембрана), синаптическая щель, постсинаптическая часть (постсинаптическая мембрана)**



# НЕЙРОМЕДИАТОРЫ

Нейромедиаторы - низкомолекулярные вещества - поступают из синаптических пузырьков в синаптическую щель и связываются со своими рецепторами в постсинаптической мембране. Взаимодействие нейромедиатора с рецептором активирует лигандзависимые каналы или систему G-белка

## ХИМИЧЕСКИЕ ФОРМУЛЫ НЕЙРОМЕДИАТОРОВ



# ПРЕСИНАПТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

**Пресинаптическая часть содержит синаптические пузырьки с нейромедиатором, элементы цитоскелета и митохондрии. В пресинаптическую мембрану встроены потенциалзависимые  $Ca^{2+}$ -каналы. При поступлении ПД к терминальному расширению мембрана деполяризуется,  $Ca^{2+}$ -каналы открываются, ионы  $Ca^{2+}$  входят в терминаль, запуская в активных зонах процесс слияния мембраны синаптического пузырька и пресинаптической мембраны, т.е. секрецию (экзоцитоз) нейромедиатора**

## **Роль Ca<sup>2+</sup>**

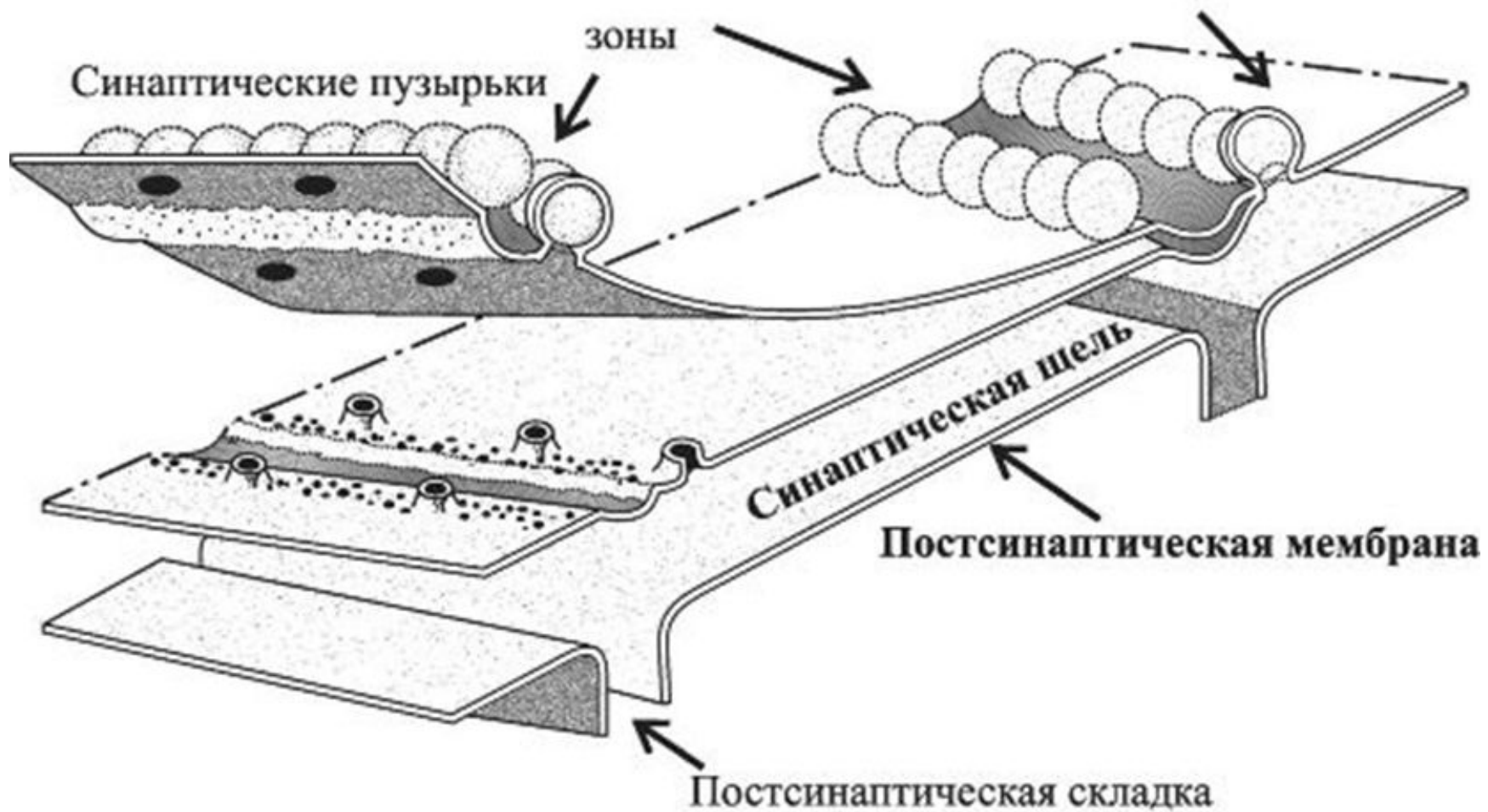
**Слияние синаптических пузырьков с пресинаптической мембраной происходит, когда увеличивается концентрации Ca<sup>2+</sup> в цитозоле нервной терминали. Белок синаптического пузырька синаптотагмин связывается с Ca<sup>2+</sup> и тем самым принимает участие в регуляции экзоцитоза (в том числе реорганизуя примембранный цитоскелет)**

## **Синаптические пузырьки**

**Молекулы нейромедиатора накапливаются в нервной терминали, находясь внутри синаптических пузырьков вместе с АТФ и некоторыми катионами. В каждом пузырьке находится несколько тысяч молекул нейромедиатора**

# АКТИВНЫЕ ЗОНЫ

**Секреция нейромедиатора осуществляется в специализированных участках пресинаптического нервного окончания - в активных зонах - участках утолщения пресинаптической мембраны. Активная зона состоит из «плотной полоски» на пресинаптической мембране и сгруппированных около неё синаптических пузырьков, потенциалзависимых кальциевых каналов, специальных белков экзоцитоза и элементов цитоскелета. Количество активных зон в нервно-мышечном синапсе достигает 30-40, в межнейронных синапсах - около десятка. Активные зоны расположены против скоплений рецепторов в постсинаптической мембране, что уменьшает задержку в передаче сигнала, связанную с диффузией нейромедиатора в синаптической щели.**



# СИНАПТИЧЕСКАЯ ЩЕЛЬ

Промежуток между пре- и постсинаптическими мембранами шириной 20-35 нм. В синаптическую щель из синаптических пузырьков выделяются молекулы нейромедиатора, которые путём диффузии достигают постсинаптической мембраны. В синаптической щели находятся ферменты, расщепляющие молекулы нейромедиатора (например, ацетилхолинэстераза, гидролизующая ацетилхолин), а в пресинаптическую мембрану вмонтированы переносчики, осуществляющие перенос нейромедиаторов-аминокислот и биогенных аминов (например, глутамата, аспартата, норадреналина) в пресинаптическую терминаль



# ПОСТСИНАПТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

**В постсинаптической мембране находятся рецепторы, чувствительные к нейромедиатору. Взаимодействие нейромедиатора с рецептором приводит к изменению МП постсинаптической мембраны. В зависимости от характера возникающего постсинаптического потенциала (деполяризация или гиперполяризация) различают синапсы возбуждающие и тормозные.**

**Если медиатор вызывает открытие  $\text{Na}^+$ -каналов, то возникает возбуждающий постсинаптический потенциал (по типу деполяризации); если медиатор открывает  $\text{K}^+$  и  $\text{Cl}^-$ -каналы, то развивается тормозной постсинаптический потенциал (по типу гиперполяризационного торможения).**

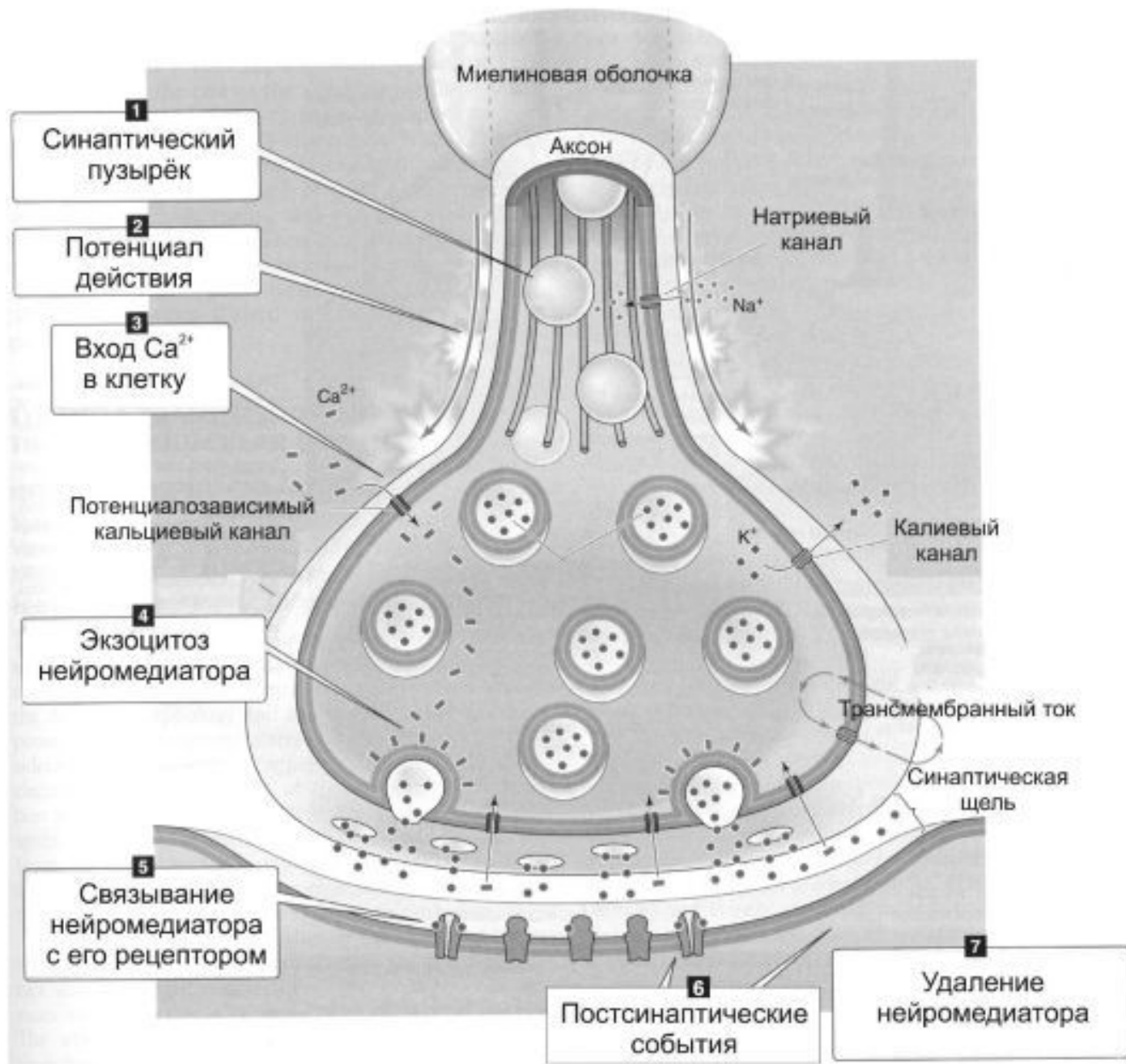
# ЭТАПЫ СИНАПТИЧЕСКОЙ ПЕРЕДАЧИ

- 1. Молекулы нейромедиатора поступают в мембранные синаптические пузырьки, располагающиеся в пресинаптической терминали и концентрирующиеся в активных зонах пресинаптической мембраны**
- 2. Приходящий по аксону ПД деполяризует пресинаптическую мембрану**
- 3. Вследствие деполяризации открываются потенциалзависимые  $\text{Ca}^{2+}$ -каналы, и  $\text{Ca}^{2+}$  поступает в терминаль.**
- 4. Увеличение внутриклеточного  $[\text{Ca}^{2+}]$  запускает слияние синаптических пузырьков с пресинаптической мембраной и выброс квантов, содержащих несколько тысяч молекул нейромедиатора, в синаптическую щель (экзоцитоз).**

**5. Кванты нейромедиатора, поступившие в синаптическую щель, диффундируют в ней. Часть молекул нейромедиатора связывается со специфичными для них рецепторами постсинаптической мембраны.**

**6. Связавшие нейромедиатор рецепторы активируются, вследствие чего изменяется поляризация постсинаптической мембраны либо прямо (поступление ионов через ионотропные рецепторы) либо опосредованно - активация ионных каналов через систему G-белка (метаботропные рецепторы).**

**7. Нейромедиаторы инактивируются двумя путями: либо происходит их ферментная деградация, либо молекулы нейромедиатора захватываются нервной терминалью и глиальными клетками.**



# НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ СИНАПС

- **Мионевральный (нервно-мышечный) синапс – образован аксоном мотонейрона и мышечной клеткой**
- **Структуры: пресинаптическая мембрана аксонной терминали, синаптическая щель и постсинаптическая мембрана, являющаяся частью плазматической мембраны (сарколеммы) постсинаптической мышечной клетки. Пресинаптической мембраной называют часть непокрытой миелином мембраны аксонной терминали, обращенной в синаптическую щель**

# НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ СИНАПС

**Образован окончанием аксона моторного нейрона и мышечным волокном поперечно-полосатой мускулатуры**

**Структуры: пресинаптическая мембрана аксонной терминали, синаптическая щель и постсинаптическая мембрана, являющаяся частью плазматической мембраны (сарколеммы) постсинаптической мышечной клетки. Пресинаптической мембраной называют часть непокрытой миелином мембраны аксонной терминали, обращенной в синаптическую щель.**

# СТАДИИ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУЖДЕНИЯ ЧЕРЕЗ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ СИНАПС

## I. Трансформация электрического сигнала в химический:

- 1) Потенциал действия (ПД) передается к пресинаптическому окончанию;**
- 2) Деполяризация пресинаптической мембраны и открытие  $\text{Ca}^{2+}$ -каналов;**
- 3) Ионы  $\text{Ca}^{2+}$  входят в пресинаптическое окончание;**
- 4) Ферментативное разрушение везикул и высвобождение медиатора в синаптическую щель путем экзоцитоза (один ПД вызывает высвобождение 200-300 квантов медиатора);**
- 5) Ацетилхолин (АХ) взаимодействует с рецепторами (N-холинорецепторами) на постсинаптической мембране.**

## II. Трансформация химического сигнала в электрический:

• Открытие  $\text{Na}^+$ -каналов и  $\text{Na}^+$  входит в клетку по концентрационному и электрическому градиенту, а  $\text{K}^+$  выходит из клетки по градиенту концентрации. Преобладает ток  $\text{Na}^+$  в клетку;

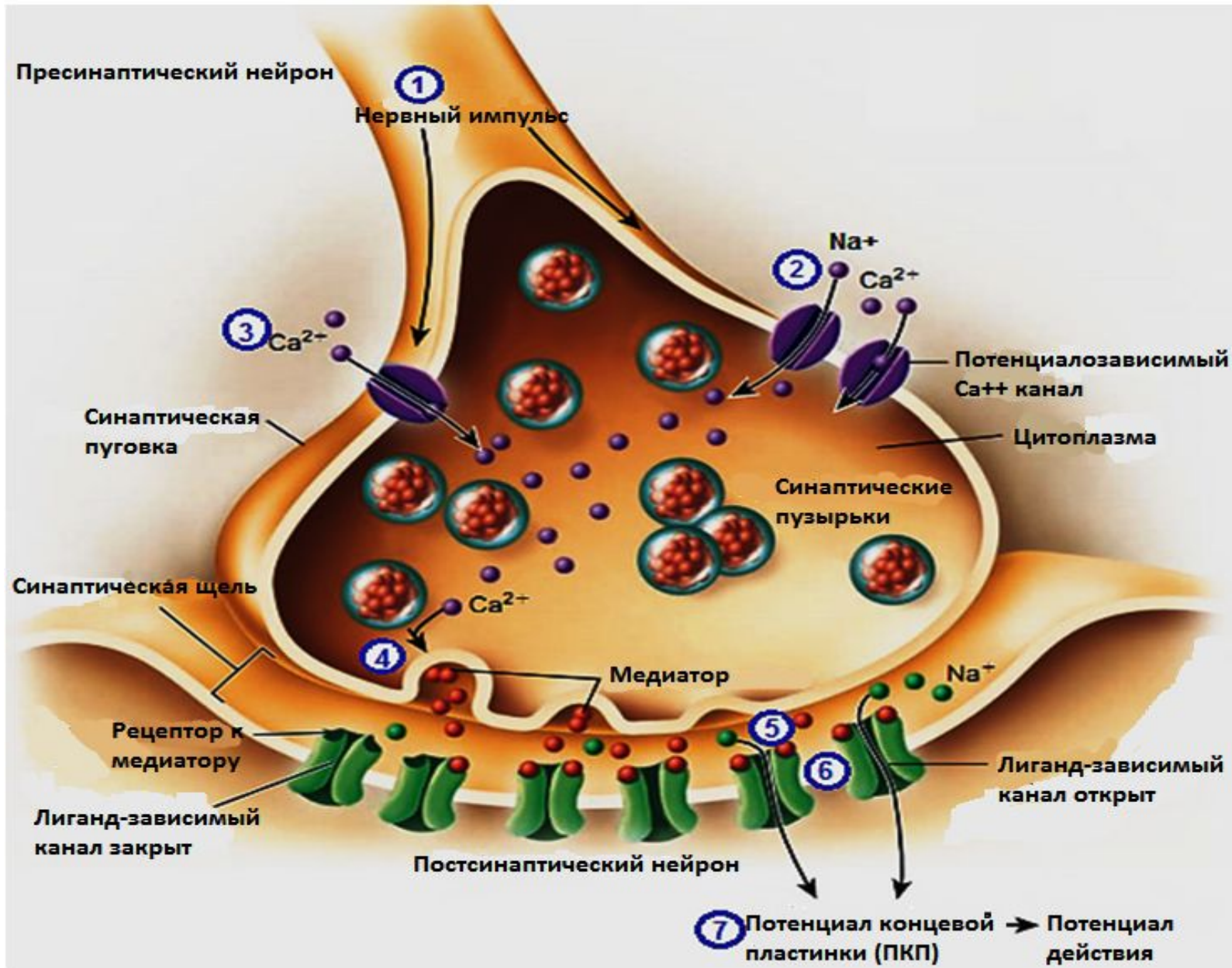
- 1) Деполяризация постсинаптической мембраны – происходит суммация миниатюрных потенциалов концевой пластины (МПКП). В результате суммации образуется ВПСП – возбуждающий постсинаптический потенциал. Постсинаптическая мембрана за счет ВПСП заряжается отрицательно, а на участке, где нет синапса (мышечного волокна), заряд положительный. Возникает разность потенциалов, образуется потенциал действия, который перемещается по проводящей системе мышечного волокна**
- Излишки медиатора разрушаются ацетилхолинэстеразой до холина и ацетата.



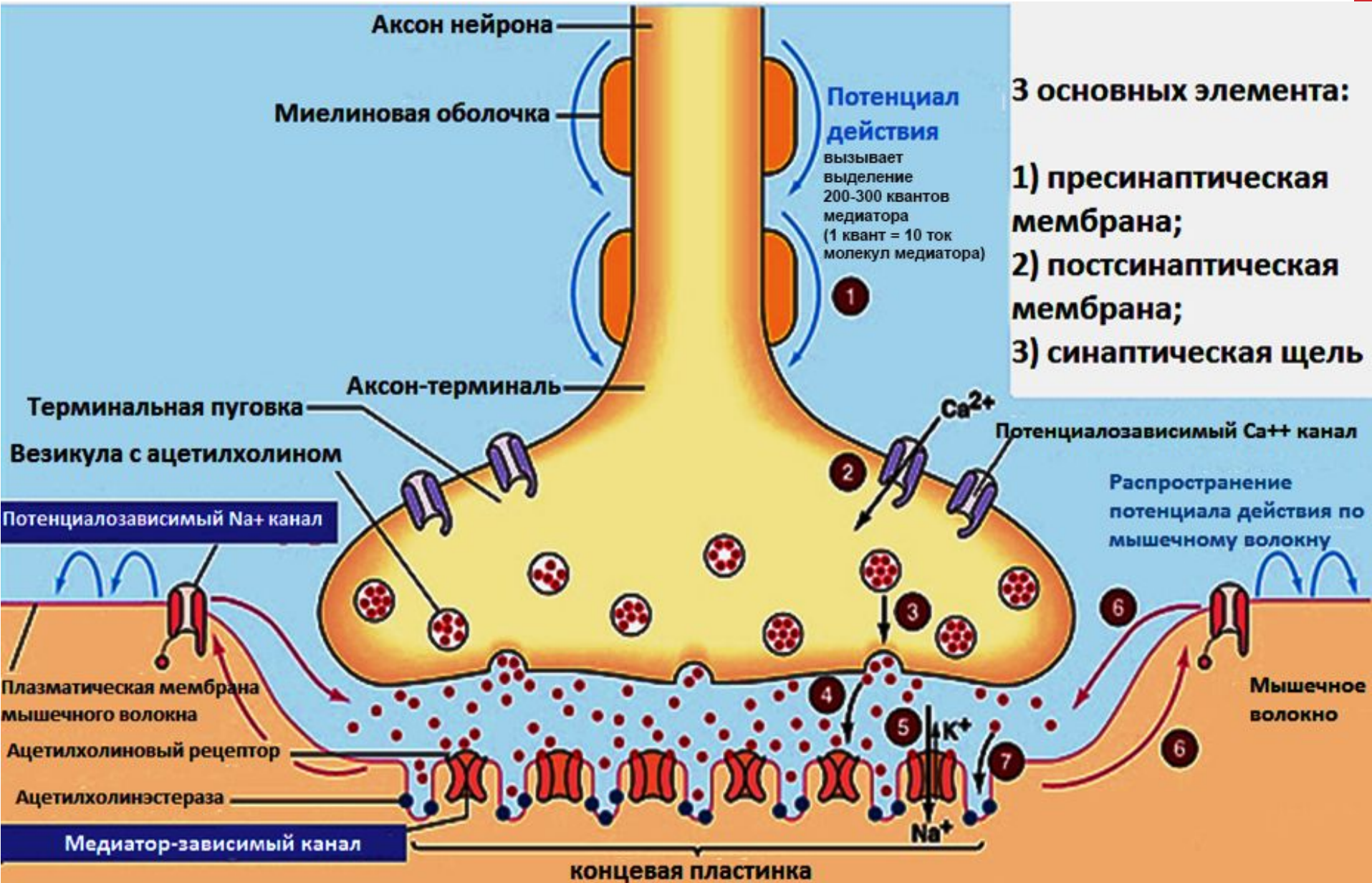
- 1 — миелиновая оболочка аксона;
- 2 — концевые веточки аксона;
- 3 — пузырьки, содержащие ацетилхолин;
- 4 — митохондрия;
- 5 — пресинаптическая мембрана, покрывающая концевую веточку аксона в зоне нервно-мышечного синапса;
- 6 — синаптическая щель;
- 7 — постсинаптическая мембрана, покрывающая мышечное волокно в зоне нервно-мышечного синапса;
- 8 — ацетилхолинорецепторы на постсинаптической мембране;
- 9 — митохондрия мышечного волокна;
- 10 — ядро мышечной клетки;



# СТАДИИ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ ЧЕРЕЗ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ СИНАПС



# СТРУКТУРА СИНАПСА



# СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ ПО НЕРВНОМУ ВОЛОКНУ И ЧЕРЕЗ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ СИНАПС

Параметры	Нервное волокно	Нервно-мышечный синапс
Направление проведения возбуждения	Двустороннее проведение возбуждения	Одностороннее проведение возбуждения
Скорость проведения возбуждения	Высокая	Низкая (синаптическая задержка)
Лабильность	Высокая (500-1000 имп/сек)	Низкая (150 имп/сек)
Утомляемость	Низкая	Высокая

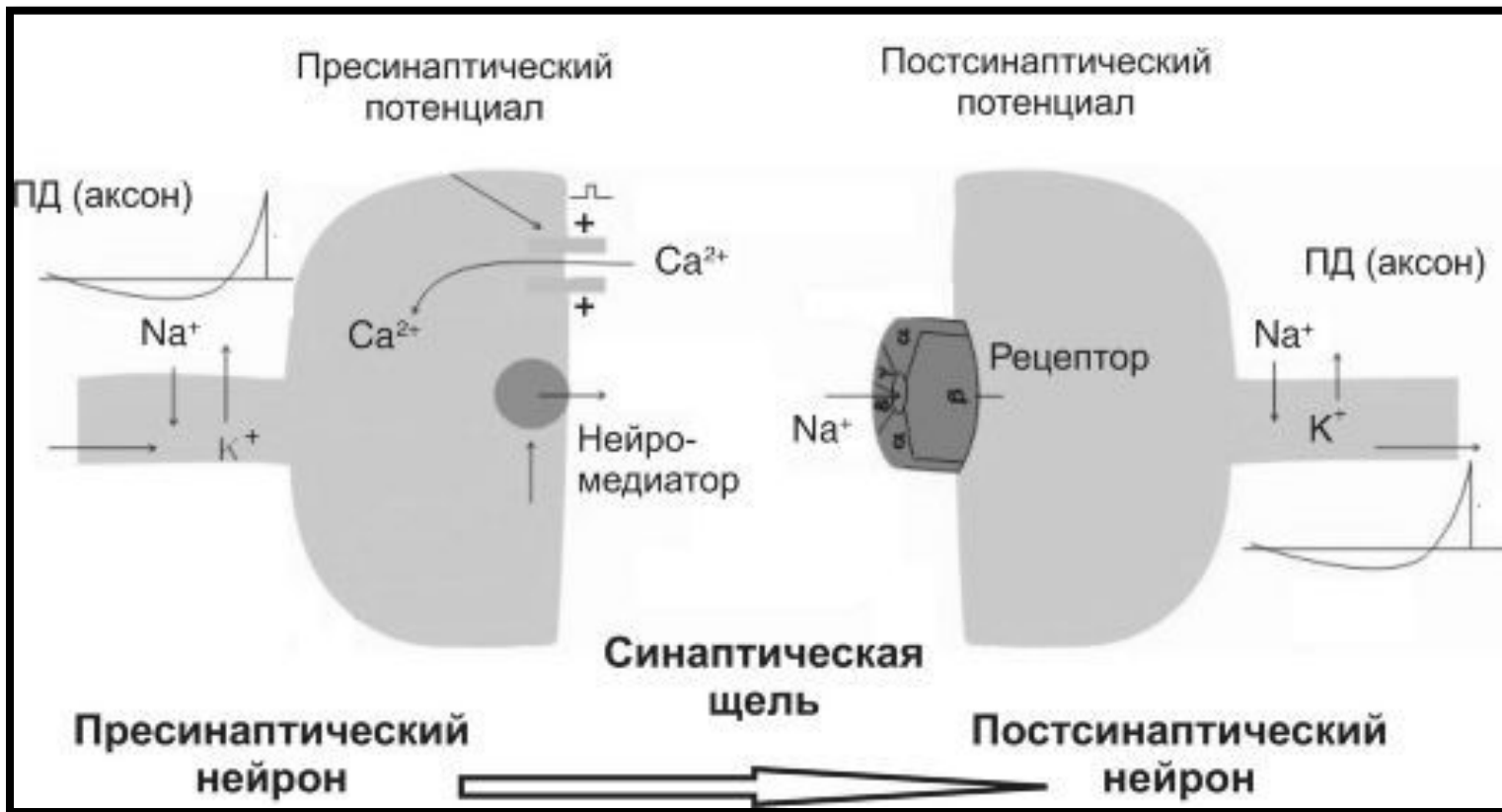
**В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ВОЗНИКАЮЩЕГО  
ПОСТСИНАПТИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА (ДЕПОЛЯРИЗАЦИЯ ИЛИ  
ГИПЕРПОЛЯРИЗАЦИЯ) РАЗЛИЧАЮТ СИНАПСЫ  
ВОЗБУЖДАЮЩИЕ И ТОРМОЗНЫЕ**

**Возбуждающий синапс**

**При деполяризации возбуждение по плазмолемме электротонически распространяется до аксонного холмика, где генерируются ПД**

**Тормозные синапсы**

**При гиперполяризации возбудимость мембраны уменьшается и ПД не генерируются**



Трансмембранный перенос ионов указан стрелками. При связывании ацетилхолина с никотиновым холинорецептором (н-холинорецептор) в составе последнего открывается ионный канал, через пору которого проходят ионы натрия и калия, вызывая деполяризацию постсинаптической мембраны (постсинаптический потенциал). Таким образом, н-холинорецептор является лигандзависимым ионным каналом, т.е. ионотропным рецептором

Характер электрического ответа постсинаптической стороны и дальнейший физиологический эффект определяются свойствами рецепторов. С точки зрения механизма открытия ионных каналов и последующей деполяризации или гиперполяризации постсинаптические рецепторы подразделяются на **ионотропные** (от «ион») и **метаботропные** (от «метаболизм»).

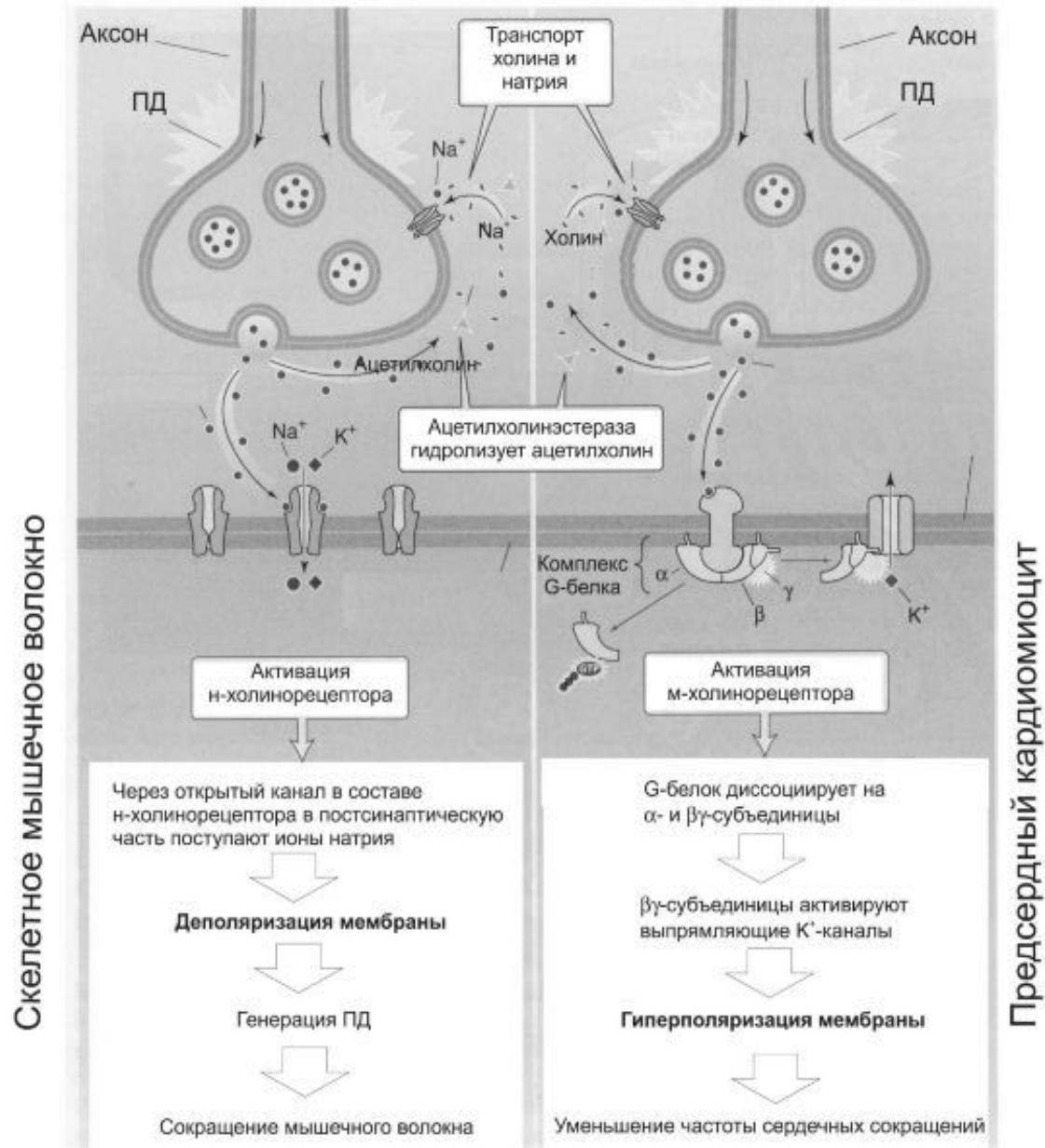
**Ионотропные**  
рецепторы сами по себе являются ионными каналами. Классический пример - н-холинорецепторы

**Метаботропные**  
рецепторы связаны с ферментами (аденилатциклаза, фосфолипазы C или A2 либо киназы) через G-белок, образуя мультимолекулярную систему. Классический пример - м-холинорецепторы

# Холинорецепторы:

никотиновый  
(ионотропный)

мускариновый  
(метаботропный)





## ВЫЗВАННЫЕ И СПОНТАННЫЕ ПОСТСИНАПТИЧЕСКИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ (ПСП)

Нейромедиаторы при связывании с ионотропными рецепторами вызывают ПСП. Количество квантов медиатора, содержащееся в одном ПСП, определяет его квантовый состав. При возбуждении пресинаптической терминали ПД и секреции множества синаптических пузырьков регистрируются **вызванные, или многоквантовые** ПСП. Существуют также **спонтанные, или миниатюрные** ПСП, обусловленные случайным (в отсутствие ПД) экзоцитозом медиатора в синаптическую щель. Эти сигналы обычно одноквантовые, и они незначительны по амплитуде

## СИНАПТИЧЕСКАЯ ЗАДЕРЖКА

**Между моментом поступления ПД к пресинаптическому нервному окончанию и временем возникновения ПСП существует временной интервал в 0,5-1 мс, получивший название синаптической задержки. Она объясняется прежде всего временем, необходимым для выделения медиатора и его действия на постсинаптическую мембрану. Наиболее длительным при этом является процесс запуска секреции медиатора**

# ВОЗБУЖДАЮЩИЕ И ТОРМОЗНЫЕ ПОСТСИНАПТИЧЕСКИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

**Возбуждающие ПСП** вызваны возрастанием проводимости мембраны для  $\text{Na}^+$ . Они деполяризуют постсинаптическую мембрану, повышают возбудимость клетки, а при достижении критического уровня деполяризации вызывают ПД. Так, активация н-холинорецепторов и глутаматных (ионотропных) рецепторов приводит к возникновению возбуждающих ПСП. Пору (канал) этих рецепторов имеет относительно большой диаметр, несет отрицательный заряд и проницаема для катионов ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ), но через пору внутрь клетки в основном проходят ионы  $\text{Na}^+$  в силу гораздо большего электрохимического градиента

**Тормозные ПСП** вызваны повышением проводимости мембраны для  $\text{K}^+$  и  $\text{Cl}^-$ . Они гиперполяризуют постсинаптическую мембрану, понижают возбудимость клетки и препятствуют генерации ПД. Этот процесс получил название постсинаптического торможения. Так, активация глициновых рецепторов и рецепторов ГАМК типа А приводит к возникновению тормозных ПСП. Эти рецепторы пропускают внутрь клетки ионы  $\text{Cl}^-$

# СИНАПСЫ В НЕЙРОННЫХ СЕТЯХ

**функции нервной системы выполняются только при условии взаимодействия множества нервных клеток: нейронных цепочек и сетей посредством синапсов. При этом в нейронных сетях проявляются такие важные нейрофизиологические свойства, как торможение, утомление, суммация, окклюзия, облегчение, депрессия и потенция**

## **СИНАПТИЧЕСКОЕ ТОРМОЖЕНИЕ**

**Торможение является одним из фундаментальных свойств ЦНС и было открыто в 1863 г. И.М. Сеченовым.**

**Торможением называется влияние пресинаптического нейрона, предотвращающее или прекращающее возбуждение постсинаптического нейрона.**

**Синаптическое торможение играет важную физиологическую роль в ЦНС, ограничивая избыточное возбуждение в нейронных сетях. Различают несколько видов синаптического торможения - постсинаптическое, пресинаптическое и возвратное**

**Постсинаптическое торможение** (рис. 6-7, 1В) наблюдается при выделении медиатора (например, ГАМК), повышающего проводимость постсинаптической мембраны для  $Cl^-$  или/и  $K^+$ . При этом возникают тормозные постсинаптические потенциалы, гиперполяризующие постсинаптическую мембрану, понижающие возбудимость клетки и препятствующие генерации ПД

**Пресинаптическое торможение** осуществляют нейроны, аксоны которых оканчиваются (Б) на возбуждающих синаптических окончаниях другого нейрона (А), образуя аксо-аксональные синапсы (рис. 6-7, 1Б). Пресинаптическое торможение выполняется посредством следующего механизма.

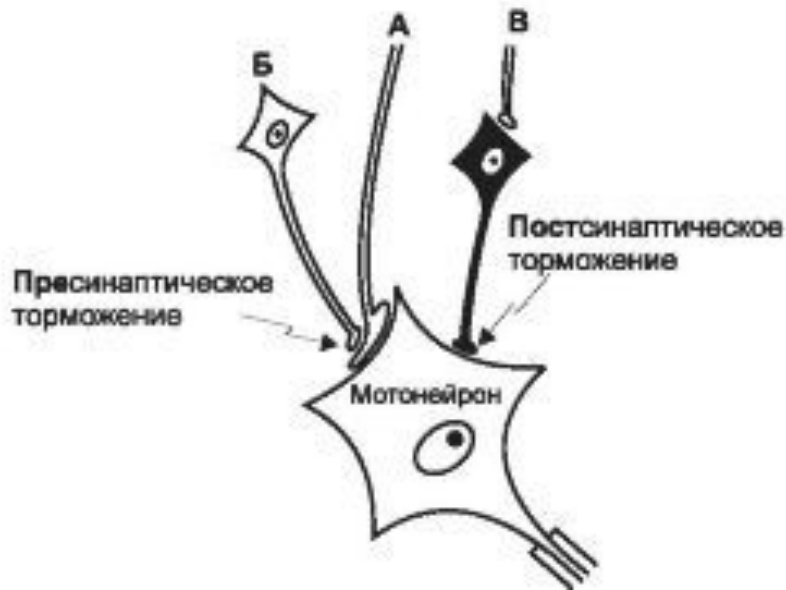
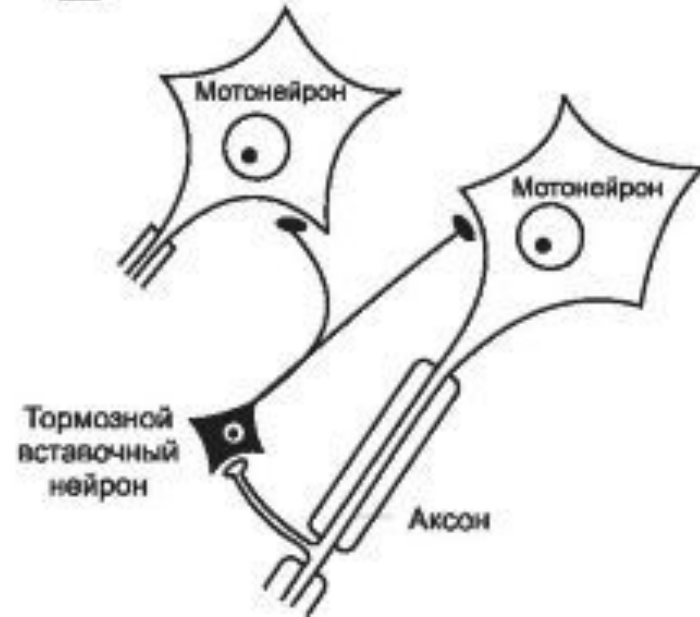
Пресинаптический тормозной нейрон Б выделяет нейромедиатор, который увеличивает Cl-проводимость и вызывает гиперполяризацию мембраны возбуждающего нервного окончания А. Вследствие этого снижается возбудимость и увеличивается порог генерации ПД возбуждающего окончания. В свою очередь это уменьшает количество входящего Ca<sup>2+</sup> и, соответственно, количество выделяющегося возбуждающего медиатора. Потенциалзависимые K<sup>+</sup>-каналы также открыты, и выход K<sup>+</sup> уменьшает вход Ca<sup>2+</sup> в окончание возбуждающего нейрона. Смысл пресинаптического торможения заключается в уменьшении некоторых влияний на мотонейрон без снижения общей возбудимости клетки

## **Пресинаптическое облегчение**

**Противоположный пресинаптическому торможению эффект оказывает пресинаптическое облегчение, обеспечивающее более продолжительное открытие  $\text{Ca}^{2+}$ -каналов. Поскольку серотонин, выделяющийся в аксо-аксональных синапсах, повышает содержание циклического аденозинмонофосфата в нервном окончании, это приводит к закрытию  $\text{K}^{+}$ -каналов, замедлению скорости реполяризации, увеличению продолжительности пачек ПД. В результате возрастает количество входящих ионов  $\text{Ca}^{2+}$  и увеличивается секреция нейромедиатора**



**Возвратное торможение** (рис. 6-7, 2). Нейроны ЦНС могут тормозить сами себя путём отрицательной обратной связи. Так, мотонейроны спинного мозга сразу после отхождения аксона от тела нервной клетки посылают возвратные коллатерали, образующие синапсы с тормозными вставочными нейронами (клетки Реншоу). Клетки Реншоу иннервируют мотонейроны, направившие к ним возвратные коллатерали. Этот нейронный круг с обратной связью работает следующим образом. Мотонейрон, посылая сигналы к мышцам, одновременно активирует через возвратную коллатераль клетку Реншоу. Возбуждённая клетка Реншоу выделяет из пресинаптических терминалей глицин, и под его влиянием замедляются или тормозятся разряды мотонейрона. Возвратное торможение наблюдается также в коре больших полушарий и лимбической системе

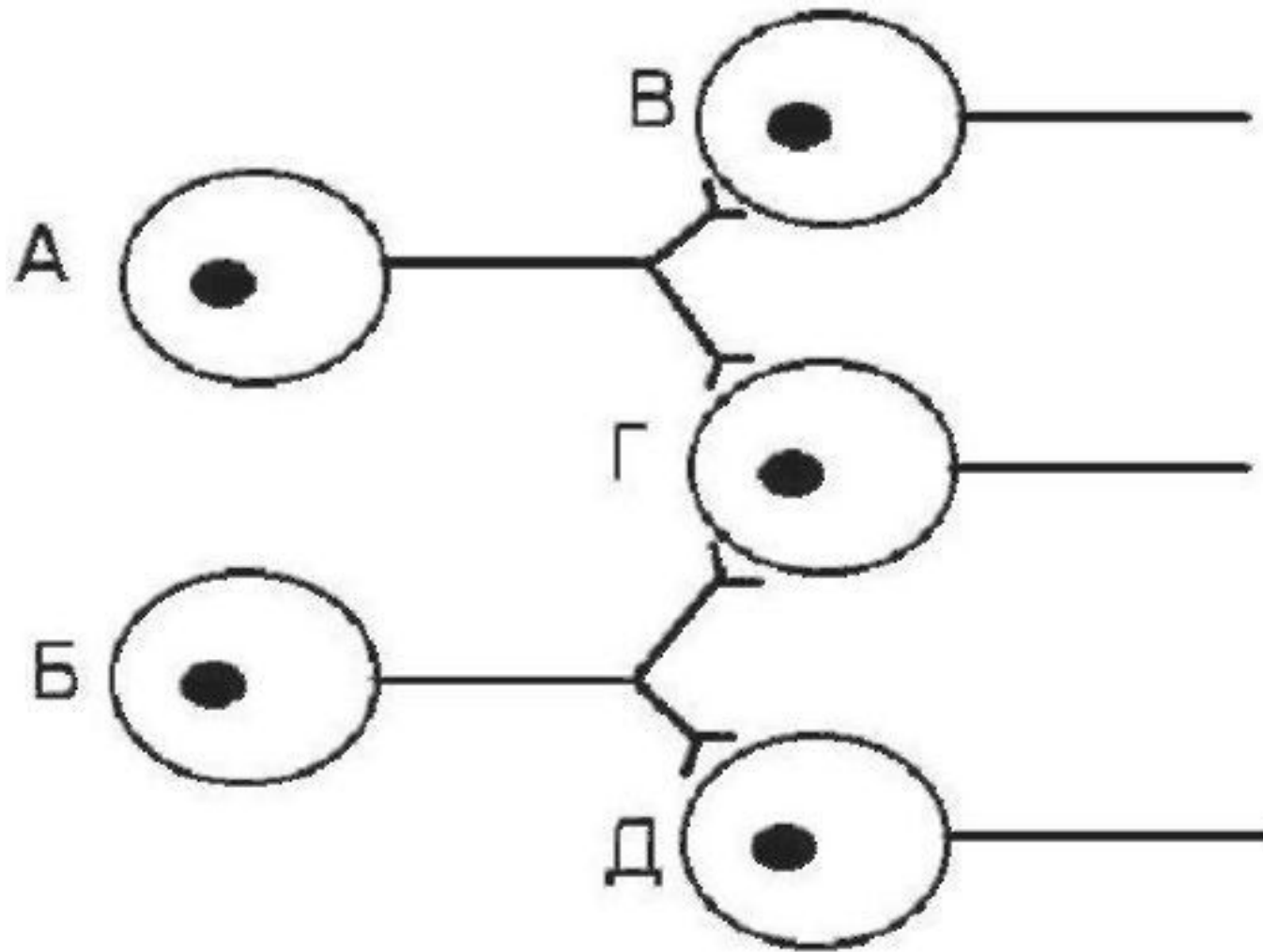
**1****2**

Синаптическое торможение. 1 (слева) - пресинаптическое и постсинаптическое торможение: А - возбуждающее окончание, Б - нейрон, вызывающий пресинаптическое торможение, В - нейрон, вызывающий постсинаптическое торможение; 2 (справа) - возвратное торможение

# СУММАЦИЯ, ОККЛЮЗИЯ И УТОМЛЕНИЕ

**Суммация.** В мозге дендритная зона одного нейрона формирует с другими нервными клетками множество синапсов (до сотен, тысяч и десятков тысяч). Когда на мембране дендритной зоны одного нейрона одновременно возникают постсинаптические потенциалы (ПСП) в нескольких синаптических контактах, то происходит пространственная суммация этих потенциалов; если же несколько ПСП возникают в одном синапсе через короткий временной промежуток, то наблюдается их временная суммация. На рис. 6-8 представлена гипотетическая нейронная сеть, в которой суммируется влияние нейронов А и Б на нейрон Г. В случае возбуждающих ПСП одновременное воздействие нейронов А и Б на нейрон Г может привести к генерации ПД, тогда как раздельная активация синаптических входов вызовет лишь подпороговый ответ. Пространственная и временная суммация облегчает достижение критического уровня деполяризации и генерацию ПД. Напротив, при суммации тормозных ПСП будет наблюдаться более выраженная гиперполяризация и увеличение порога генерации ПД

**Окклюзия.** В некоторых случаях отдельная активация нейронов более эффективна, чем одновременная. Этот феномен, называемый окклюзией, рассмотрен на рис. 6-8. Когда для генерации ПД в нейроне достаточно активации одного афферентного входа, отдельная активность нейронов А и Б приведет к активации четырех нервных клеток (В + Г, Г + Д), но при одновременном возбуждении нейронов А и Б будут активированы лишь три нейрона (В + Г + Д). Причиной окклюзии служит конвергенция (сближение) афферентных входов нейронов А и Б на нейроне Г

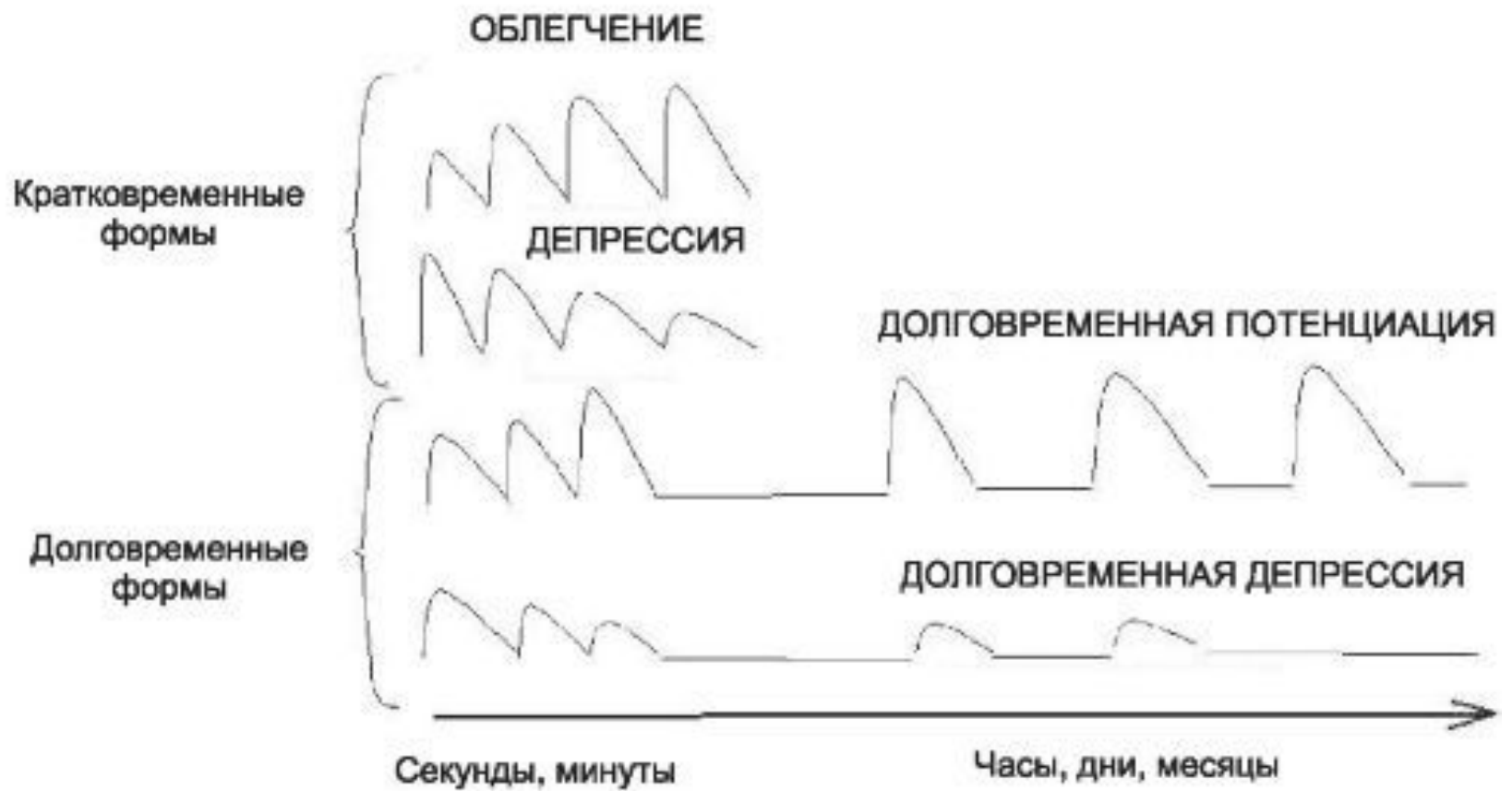


Суммация и окклюзия в нейронных сетях

**Утомление.** Повторная стимуляция возбуждающих синапсов с высокой частотой вначале вызывает появление большого количества разрядов в постсинаптических нейронах, но частота разрядов в течение короткого времени уменьшается. Это состояние называется утомлением синаптической передачи. Утомление синаптической передачи - важное свойство ЦНС, предохраняющее от перевозбуждения (так, во время эпилептического припадка утомление предохраняет ЦНС от серьёзных повреждений). Развитие утомления связано с истощением запасов нейромедиатора: их достаточно для генерации 10 000 ПД, этот запас может израсходоваться в несколько минут, а иногда и секунд

# ПЛАСТИЧНОСТЬ СИНАПСОВ

В ходе функционирования синапсы подвергаются функциональным и морфологическим перестройкам. Этот процесс назван синаптической пластичностью. Наиболее ярко такие изменения проявляются при высокочастотной, или тетанической активности, являющейся естественным условием функционирования синапсов *in vivo*. Например, частота импульсации вставочных нейронов в ЦНС достигает 1000 Гц. Пластичность может проявляться либо в увеличении (облегчении, потенциации), либо в уменьшении (депрессии) эффективности синаптической передачи. Выделяют кратковременные (длятся секунды и минуты) и долговременные (длятся часы, месяцы, годы) формы синаптической пластичности



Формы синаптической пластичности



## КРАТКОВРЕМЕННЫЕ ФОРМЫ СИНАПТИЧЕСКОЙ ПЛАСТИЧНОСТИ (ОБЛЕГЧЕНИЕ, ПОТЕНЦИАЦИЯ, ДЕПРЕССИЯ И ПРИВЫКАНИЕ)

**Облегчение.** В процессе активности в синапсах с исходно низким уровнем секреции нередко увеличивается амплитуда постсинаптического потенциала (ПСП). Этот процесс - облегчение - имеет пресинаптическую природу и объясняется теорией «остаточного кальция». Согласно этой теории, в процессе высокочастотной активности в пресинаптической терминали наблюдается повышение концентрации  $Ca^{2+}$ , вследствие чего возрастает вероятность освобождения квантов нейромедиатора

**Потенциация, посттетаническая потенциация (сенситизация).** Увеличение ПСП при высокочастотной активности может иметь и постсинаптическую природу. Такой вид пластичности связан с повышением чувствительности постсинаптических рецепторов к нейромедиатору и называется потенциацией. Величина ПСП может некоторое время (секунды и минуты) оставаться повышенной и после окончания тетанической активности. Это посттетаническая потенциация (в ЦНС - сенситизация)

**Депрессия и привыкание (габитуация).** В синапсах с исходно высоким уровнем секреции высокочастотная активность может обуславливать уменьшение величины ПСП. Этот процесс - депрессия - связан преимущественно с истощением запаса нейромедиатора в пресинаптическом нервном окончании. Депрессия является одним из механизмов привыкания (габитуации).

# ДОЛГОВРЕМЕННЫЕ ФОРМЫ СИНАПТИЧЕСКОЙ ПЛАСТИЧНОСТИ

**Долговременная потенция** - быстро развивающееся устойчивое усиление синаптической передачи в ответ на высокочастотное раздражение. Этот вид пластичности может продолжаться дни и месяцы. Долговременная потенция наблюдается во всех отделах ЦНС. Существуют три основных подтипа ионотропных глутаматных рецепторов: NMDA (от N-methyl-D-aspartat, чувствительны к N-метил-D-аспартату), AMPA (связываются с  $\alpha$ -амино-3-гидрокси-5-изоксазолпропионовой кислотой) и каинатные рецепторы. NMDA- и AMPA-рецепторы играют ключевую роль в возникновении и проявлении долговременной потенции

**Долговременная депрессия** также возникает в ответ на высокочастотное раздражение и проявляется в виде длительного ослабления синаптической передачи. Этот вид пластичности имеет сходный с долговременной потенциацией механизм, но развивается при более низкой внутриклеточной концентрации ионов  $Ca^{2+}$ .