

**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

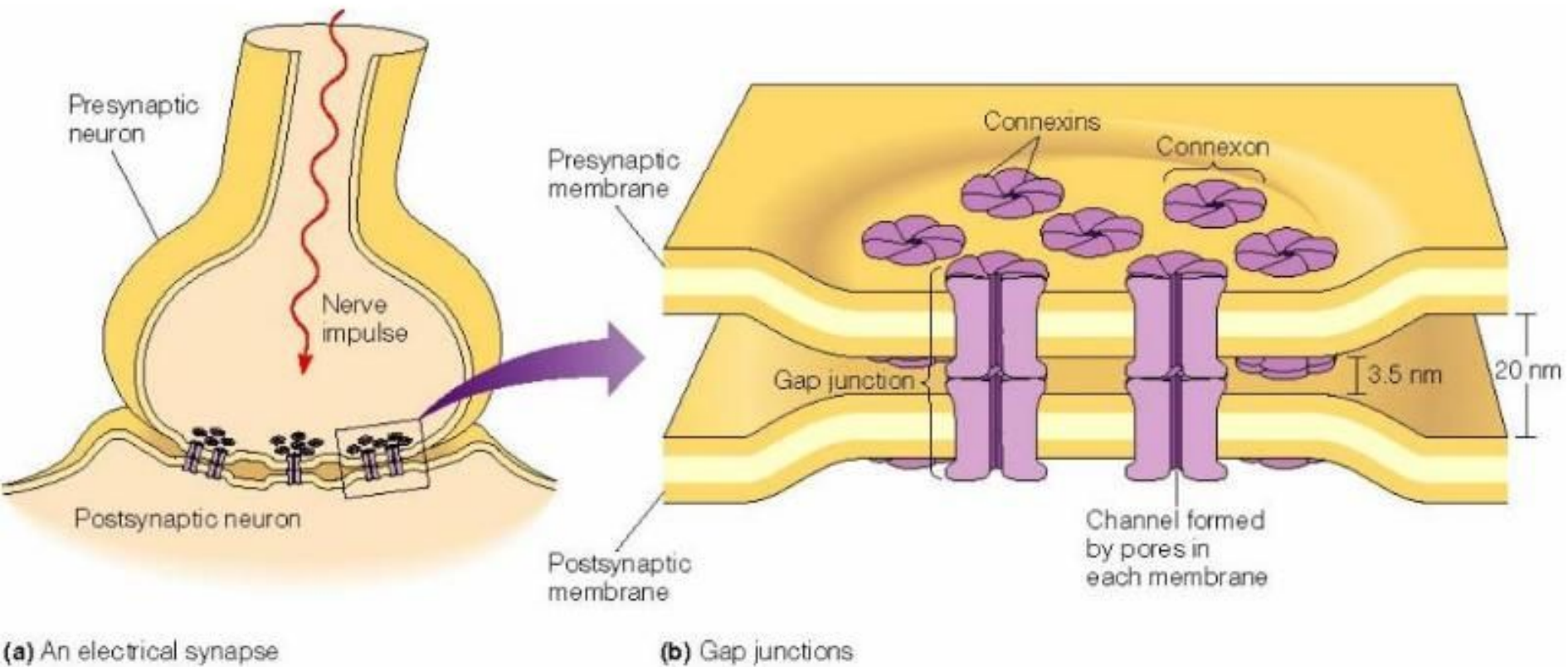
3. Синапсы могут быть между двумя нейронами (межнейронные), между нейроном и мышечным волокном (нервно-мышечные), между рецепторными образованиями и отростками чувствительных нейронов (рецепторно-нейронные), между отростками нейрона и другими клетками (железистыми)

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.

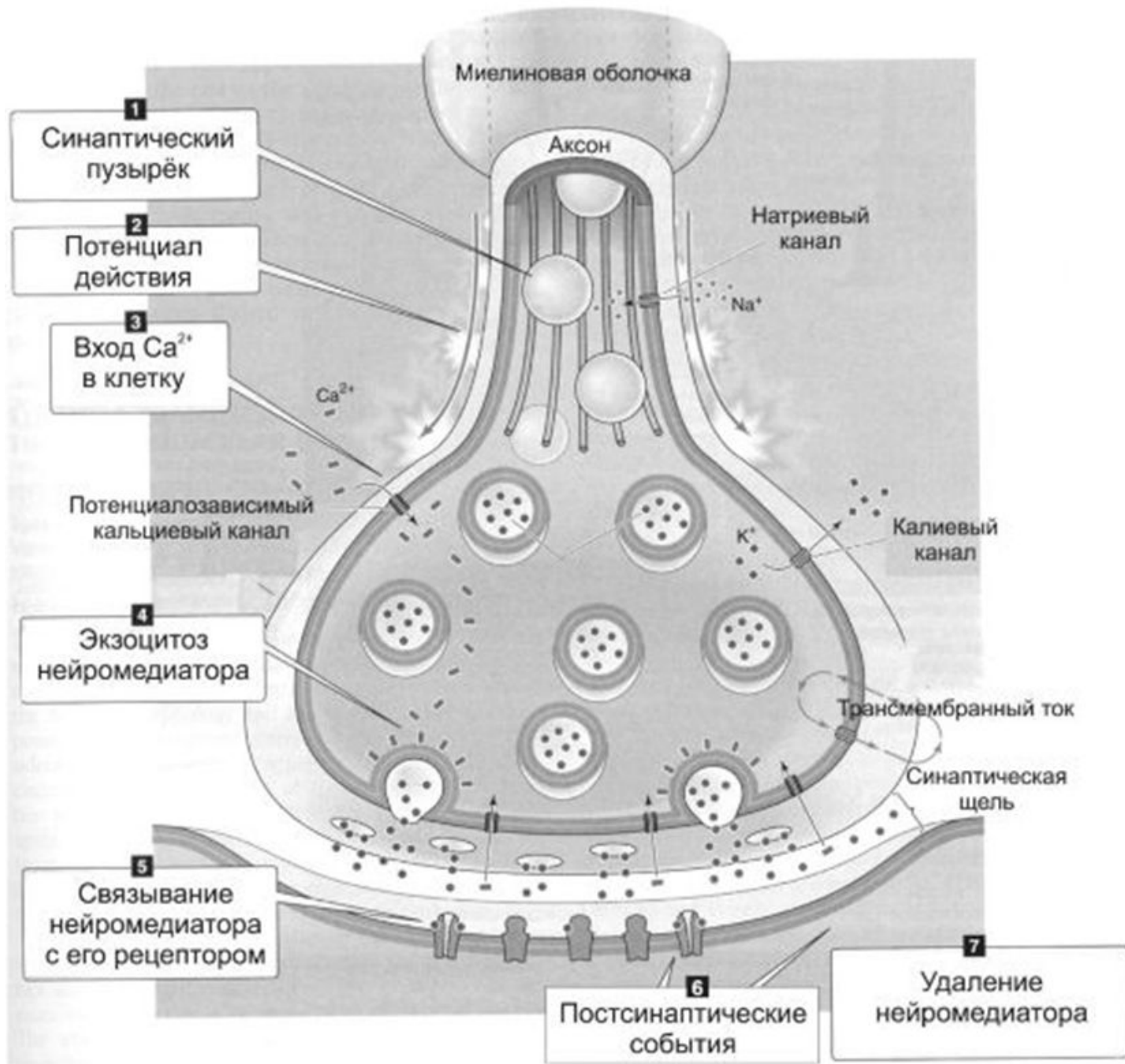
Электрические синапсы обладают рядом специфических функциональных свойств:

- 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

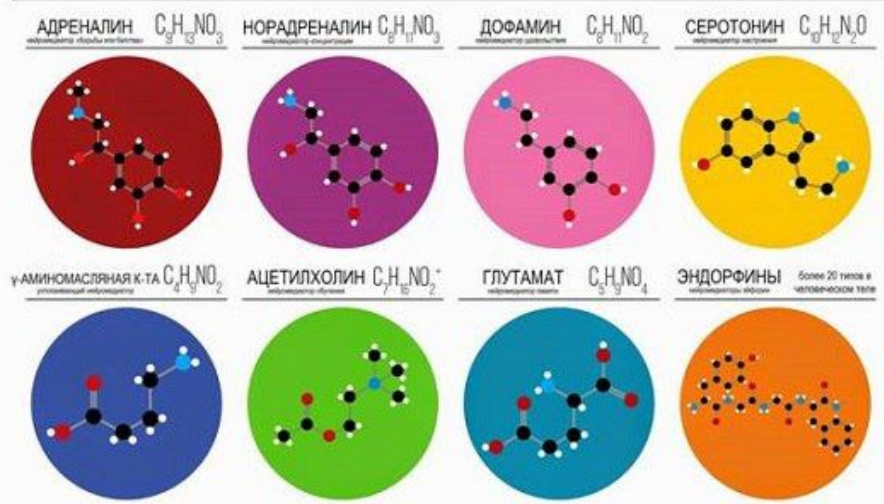
- **Межклеточное образование, которое обеспечивает передачу сигнала с помощью химического посредника-медиатора**
- **Для химических синапсов общими структурными элементами являются пресинаптическая часть (нервное окончание и пресинаптическая мембрана), синаптическая щель, постсинаптическая часть (постсинаптическая 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 Ca²⁺

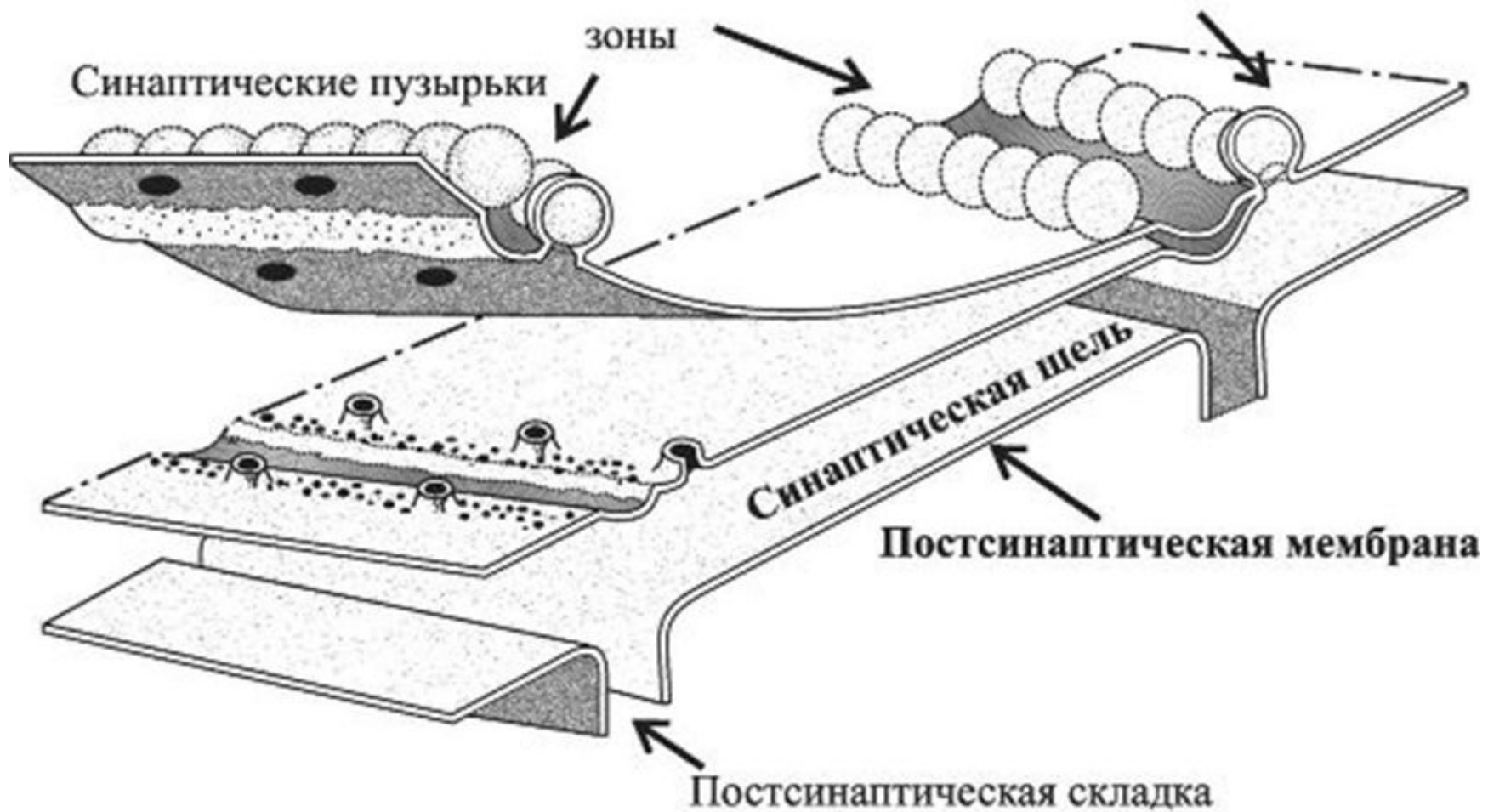
Слияние синаптических пузырьков с пресинаптической мембраной происходит, когда увеличивается концентрации Ca²⁺ в цитозоле нервной терминали. Белок синаптического пузырька синаптотагмин связывается с Ca²⁺ и тем самым принимает участие в регуляции экзоцитоза (в том числе реорганизуя примембранный цитоскелет)

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 Na^+ -каналов, то возникает возбуждающий постсинаптический потенциал (по типу деполяризации); если медиатор открывает K^+ и Cl^- каналы, то развивается тормозной постсинаптический потенциал (по типу гиперполяризационного торможения).

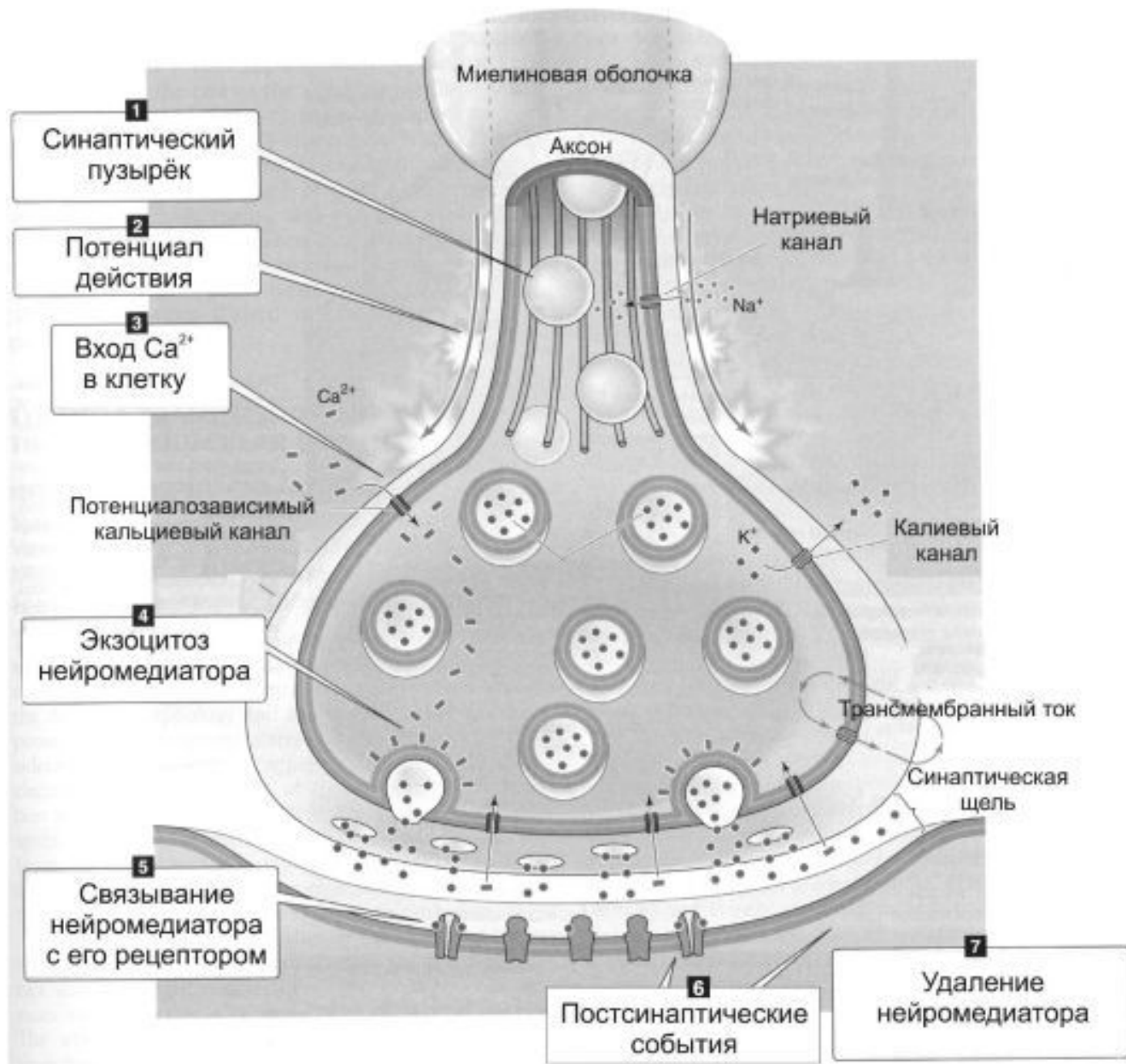
ЭТАПЫ СИНАПТИЧЕСКОЙ ПЕРЕДАЧИ

- 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 Ca^{2+} -каналы, и 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:

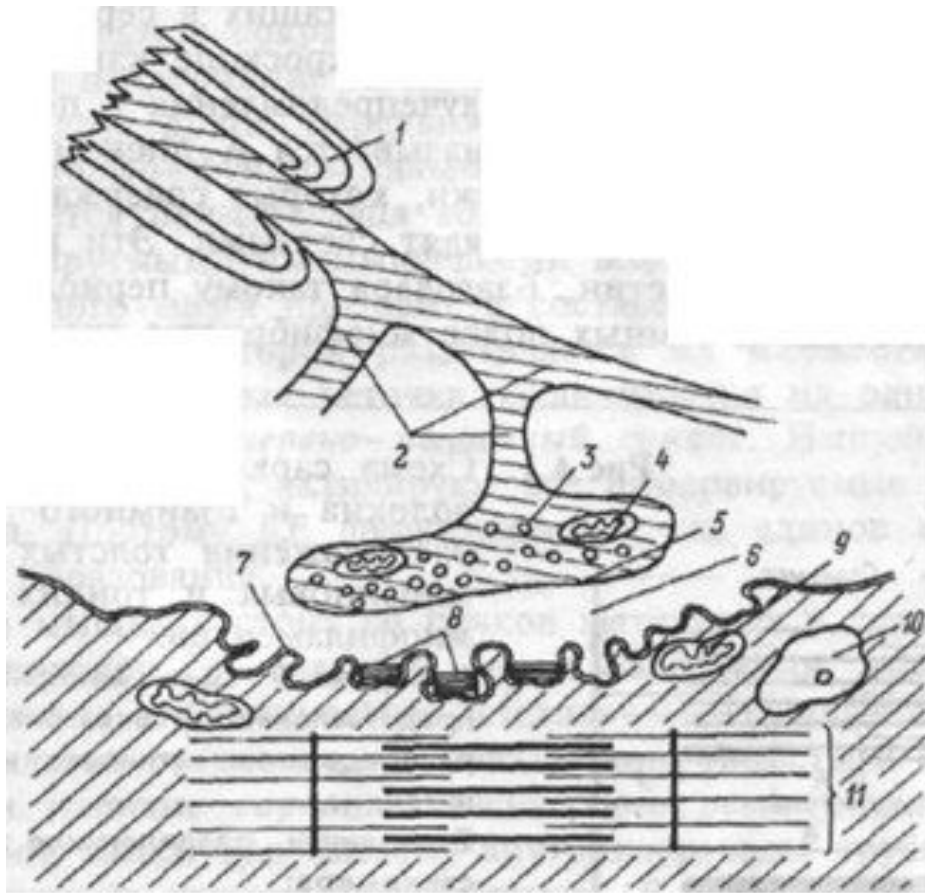
- 1) Потенциал действия (ПД) передается к пресинаптическому окончанию;**
- 2) Деполяризация пресинаптической мембраны и открытие Ca^{2+} -каналов;**
- 3) Ионы Ca^{2+} входят в пресинаптическое окончание;**
- 4) Ферментативное разрушение везикул и высвобождение медиатора в синаптическую щель путем экзоцитоза (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 Na^+ -каналов и Na^+ входит в клетку по концентрационному и электрическому градиенту, а K^+ выходит из клетки по градиенту концентрации. Преобладает ток 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;

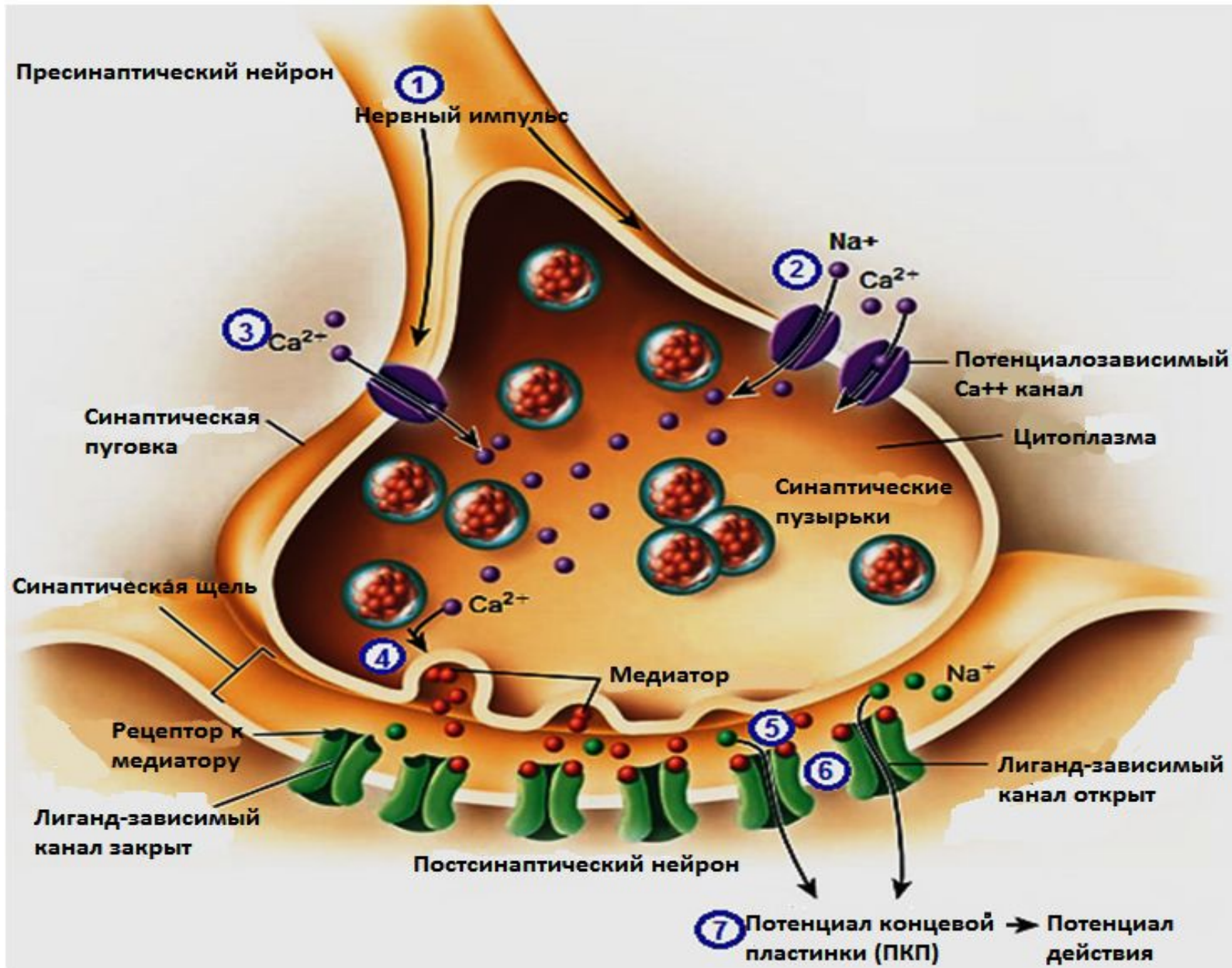
7 — постсинаптическая мембрана, покрывающая мышечное волокно в зоне нервно-мышечного синапса;

8 — ацетилхолинорецепторы на постсинаптической мембране;

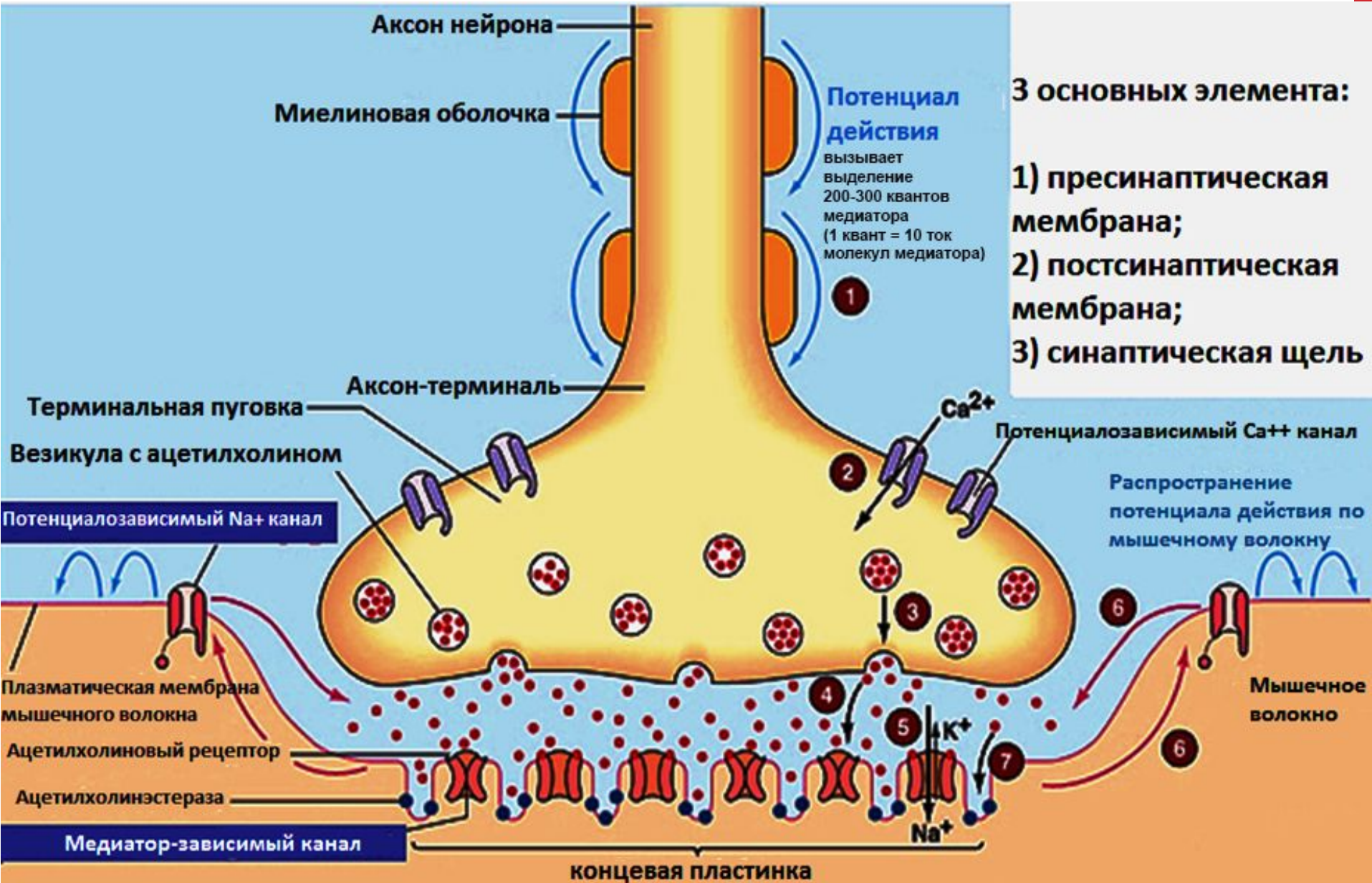
9 — митохондрия мышечного волокна;

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

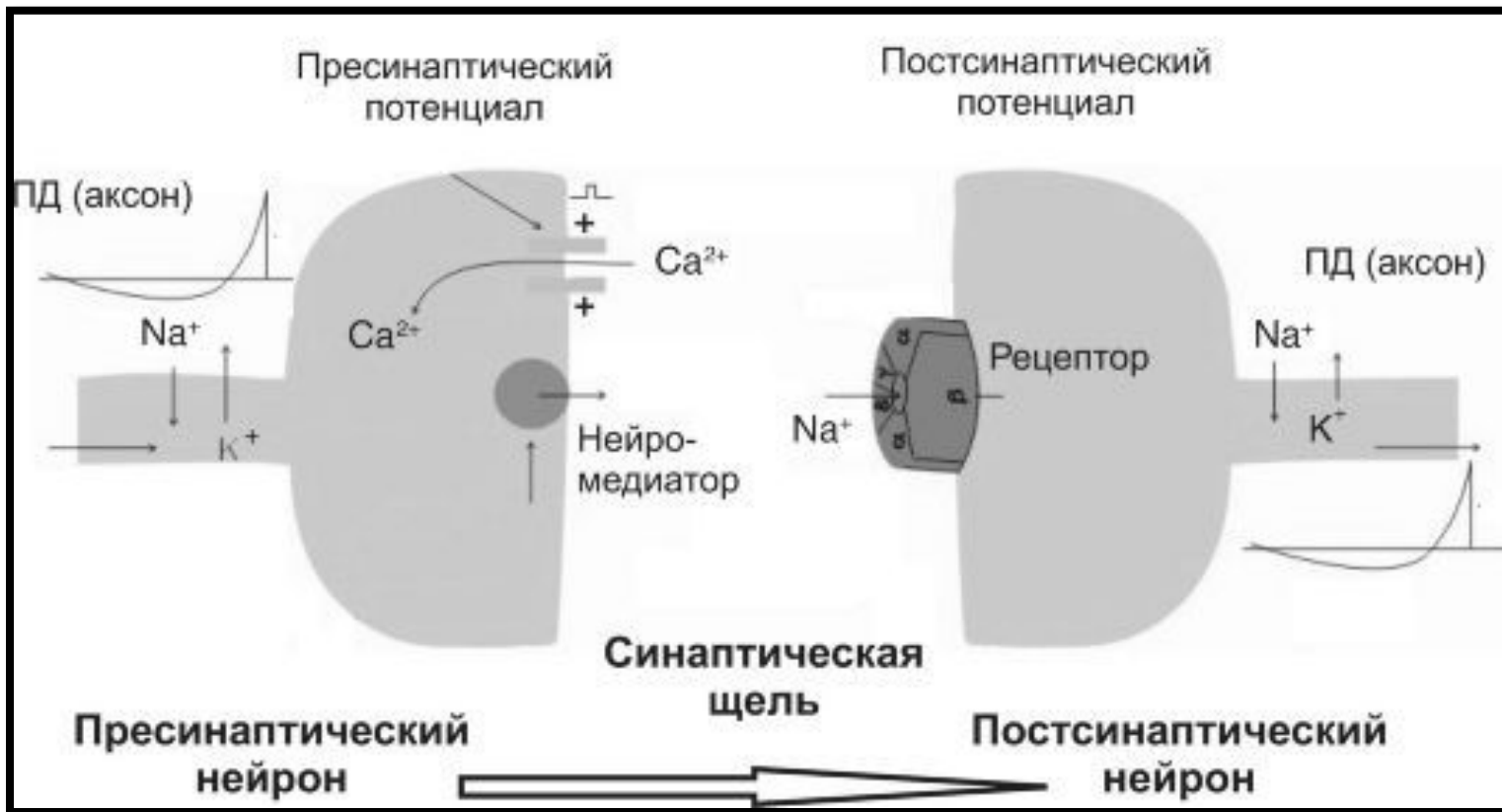
**В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ВОЗНИКАЮЩЕГО
ПОСТСИНАПТИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА (ДЕПОЛЯРИЗАЦИЯ ИЛИ
ГИПЕРПОЛЯРИЗАЦИЯ) РАЗЛИЧАЮТ СИНАПСЫ
ВОЗБУЖДАЮЩИЕ И ТОРМОЗНЫЕ**

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»).

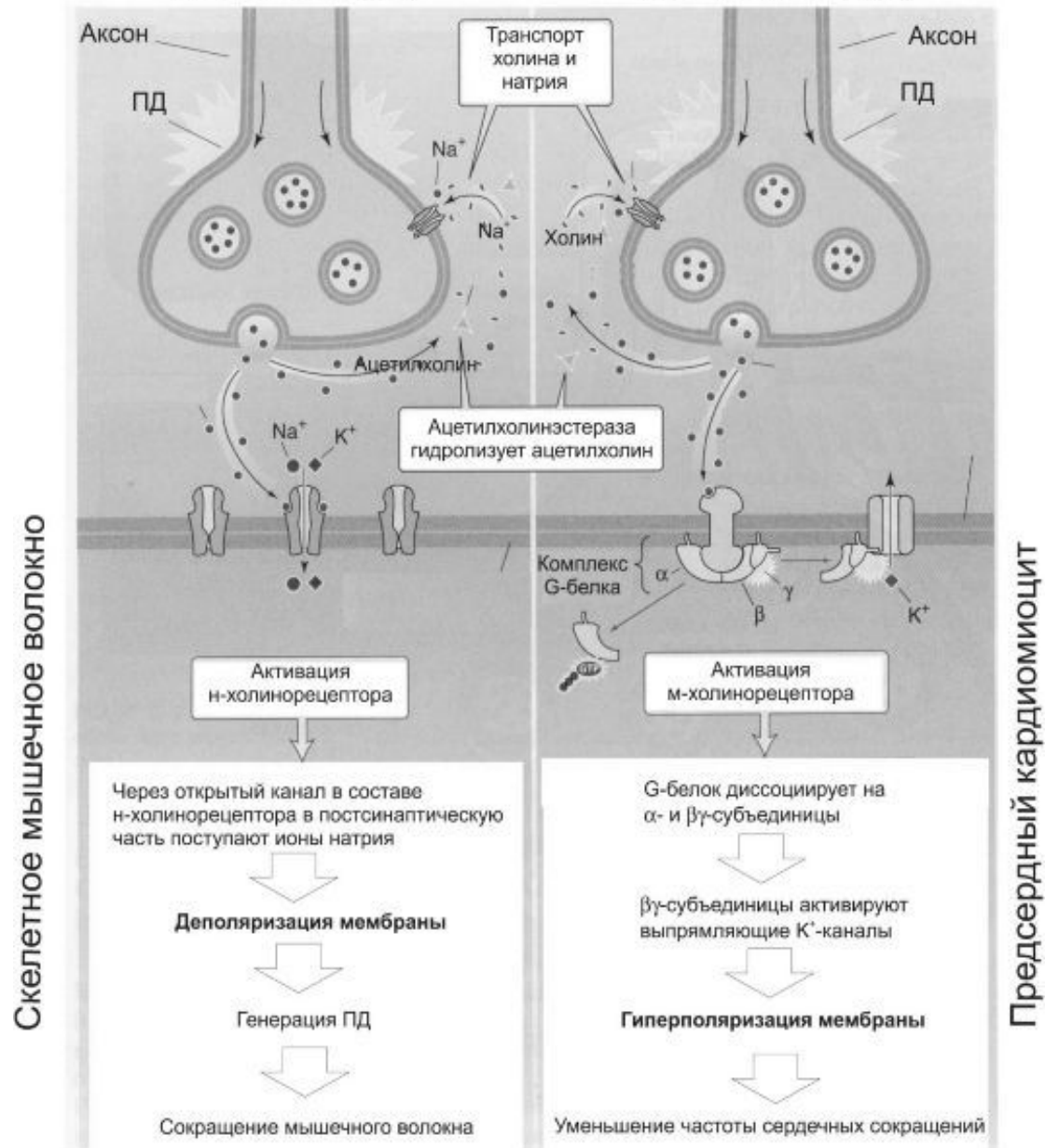
Ионотропные
рецепторы сами по себе являются ионными каналами. Классический пример - н-холинорецепторы

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 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 (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. 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 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

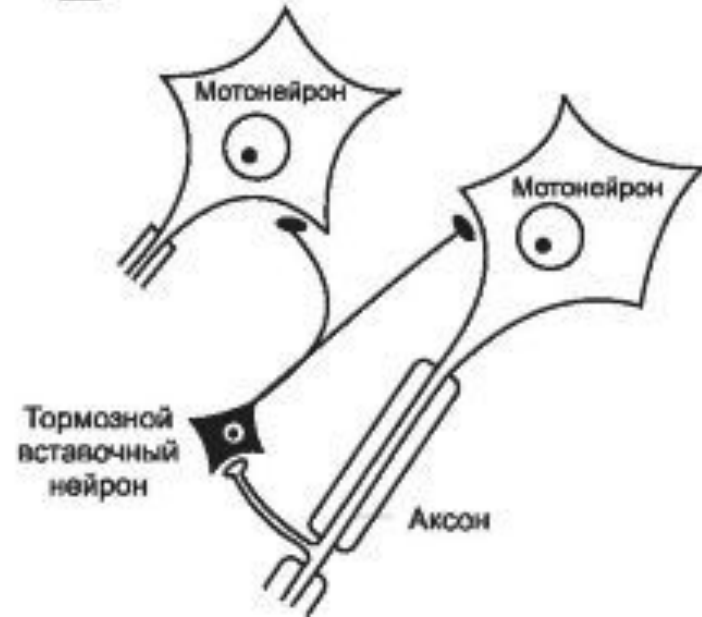
Пресинаптическое торможение осуществляют нейроны, аксоны которых оканчиваются (Б) на возбуждающих синаптических окончаниях другого нейрона (А), образуя аксо-аксональные синапсы (рис. 6-7, 1Б). Пресинаптическое торможение выполняется посредством следующего механизма.

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 Ca²⁺ и, соответственно, количество выделяющегося возбуждающего медиатора. Потенциалзависимые K⁺-каналы также открыты, и выход K⁺ уменьшает вход Ca²⁺ 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 Ca^{2+} -каналов. Поскольку серотонин, выделяющийся в аксо-аксональных синапсах, повышает содержание циклического аденозинмонофосфата в нервном окончании, это приводит к закрытию K^{+} -каналов, замедлению скорости реполяризации, увеличению продолжительности пачек ПД. В результате возрастает количество входящих ионов 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

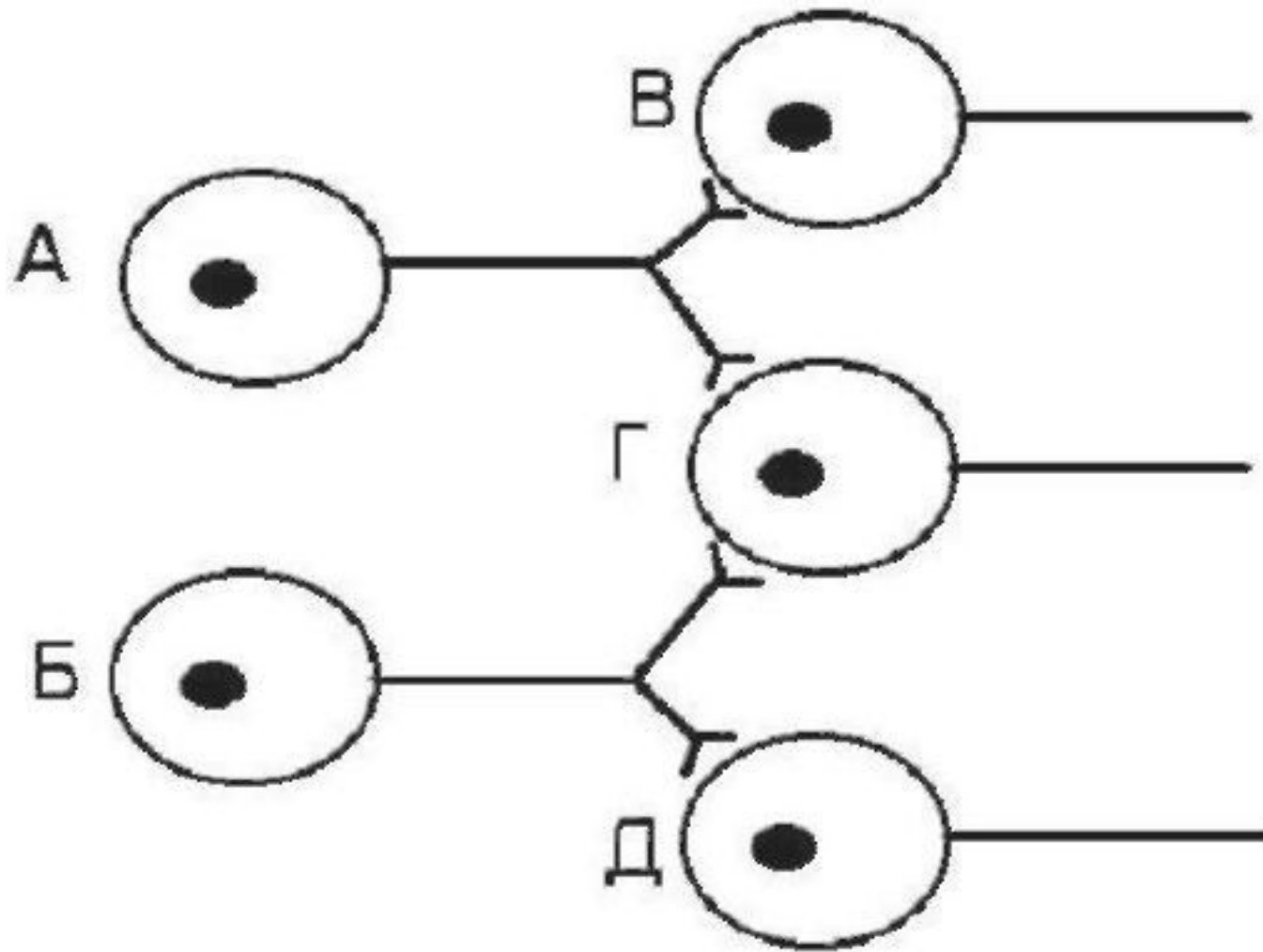
1**2**

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 приведёт к активации четырёх 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

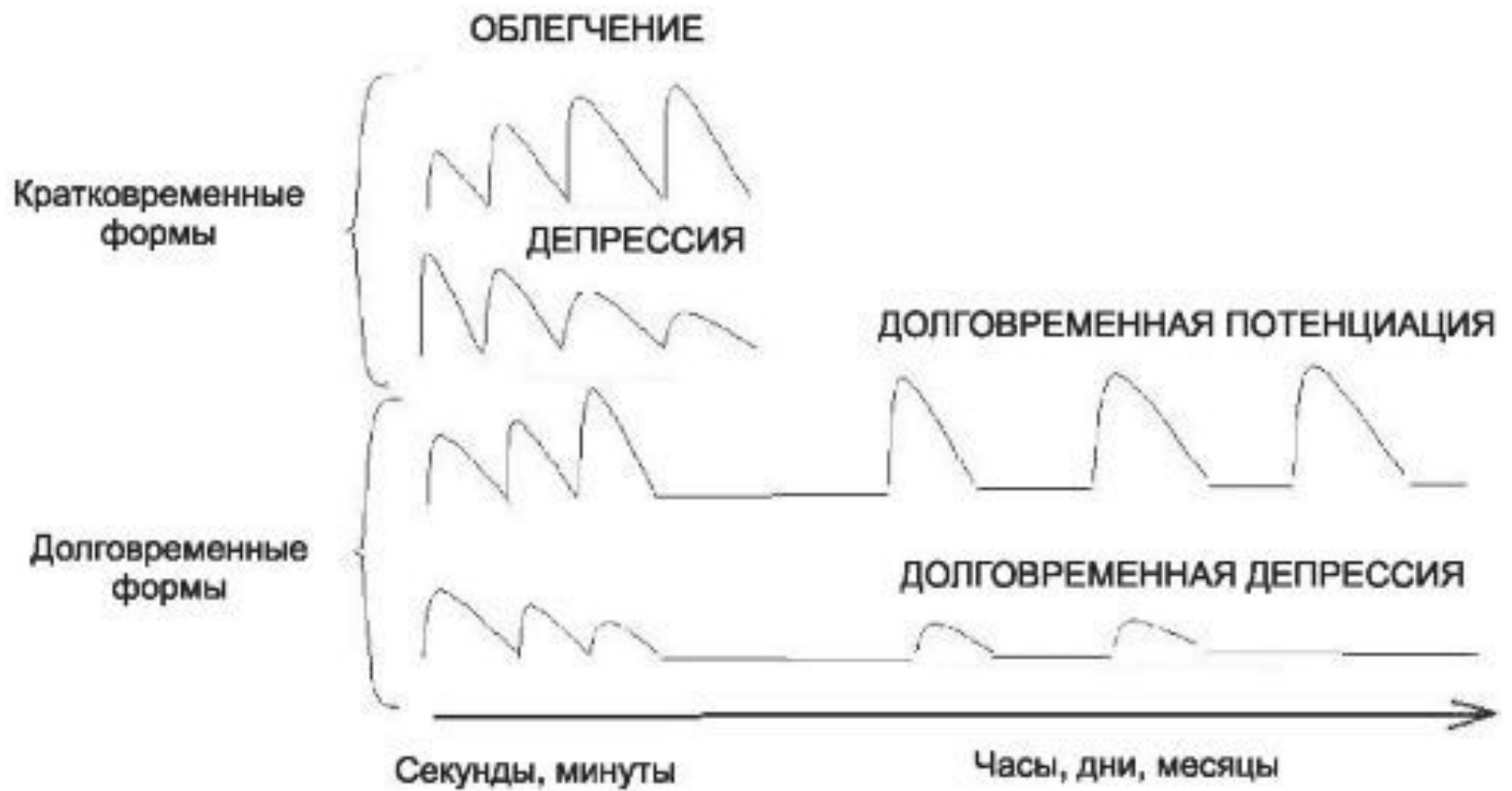


Суммация и окклюзия в нейронных сетях

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 α -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+} .