

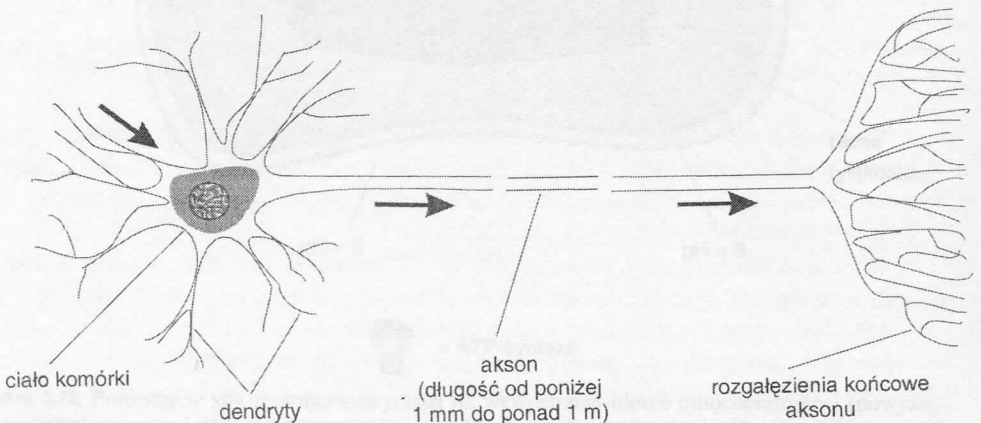
# AKSON I PRZEWODZENIE IMPULSÓW NERWOWYCH

## 6.1

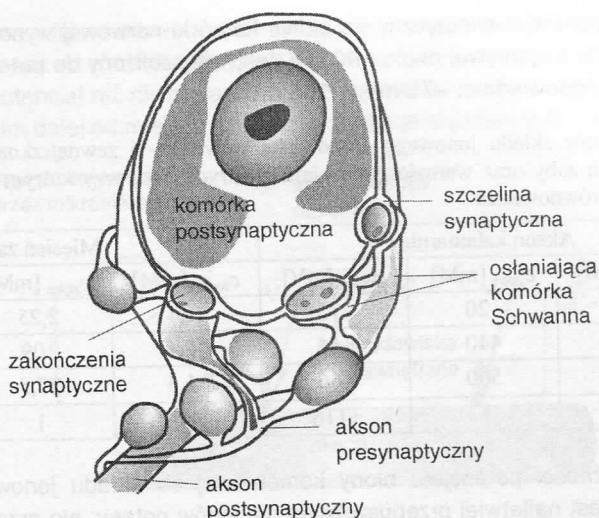
### Budowa komórek nerwowych

W 1791 r. świat naukowy został zelektryzowany ukazaniem się w Bolonii 58-stronicowej książki pod tytułem *Aloysi Galvani de Viribus Electricitatis in Motu Musculari Commentarius* opisującej znane powszechnie doświadczenia Galwaniego na żabich udkach. Galvani wykazał, że elektryczność pochodząca z tarcia i atmosferyczna podana do nerwu kulszowego powoduje skurcz mięśnia żaby. Galvani napisał, że elektryczny fluid jest przygotowywany w mózgu, gdzie jest całkowicie oddzielony od krwi, i przepływa przez rurki nerwowe do mięśni, które na skutek dopływu fluidu elektrycznego ulegają skurczowi. Wizja Galwaniego, odrzucona przez współczesnych, doceniona po upływie 130 lat, do dziś zdumiewa swoją przenikliwością.

Komórka nerwowa jest zbudowana z ciała komórki z krótkimi wypustkami zwanymi dendrytami oraz aksonu, czyli pojedynczej bardzo długiej wypustki, dochodzącej nawet do metra długości i średnicy aż do 1 mm (przeważnie jednak zarówno długość, jak i średnica aksonu jest około 100 razy mniejsza); akson jest zakończony wieloma wypustkami (często kilkudziesięcioma), z których każda zakończona jest synapsami – rysunek 6.1. Synapsy jednej komórki kontaktują się z wieloma sąsiednimi komórkami nerwowymi (z ich dendrytami i ciałami), z komórkami mięśniowymi oraz wydzielniczymi – rysunek 6.2. Szczególną rolę w badaniach nad mechanizmem działania komórek nerwowych odegrał bardzo gruby



**Rysunek 6.1.** Budowa komórki nerwowej. Strzałki wyznaczają kierunek przepływu impulsów nerwowych



**Rysunek 6.2.** Połączenie synaptyczne pomiędzy komórkami nerwowymi

akson półprzezroczystej kałamarnicy. Doświadczenia nad funkcjonowaniem nerwu kałamarnicy robiono od początku XX wieku. Początkowo doświadczenia przeprowadzano na całej kałamarnicy. Później nauczono się wypreparowywać grube włókno aksonu i po wymianie aksoplazmy na roztwór KCl używać go do doświadczeń.

## 6.2

### Skład jonów w komórkach nerwowych i mięśniowych, potencjał spoczynkowy

W błonie większości komórek znajduje się pompa sodowo-potasowa (Na-K-ATP-aza). Jest to białko, które hydrolizując ATP przenosi przez błonę komórkową trzy jony sodu ze środka komórki na zewnątrz, w zamian za dwa jony potasu przenoszone z zewnątrz do środka komórki. Jedną z konsekwencji działania pompy sodowo-potasowej jest zmniejszenie stężenia jonów wewnątrz komórki, co zabezpiecza ją przed osmotycznym napływem wody. Inną konsekwencją działania pompy sodowo-potasowej jest powstanie znacznej różnicy stężeń jonów sodowego i potasowego pomiędzy wnętrzem i środowiskiem na zewnątrz komórki - tabela 15.

W tabeli 15 zamieszczono również wartości tzw. potencjału równowagi dla poszczególnych jonów, czyli potencjału dyfuzyjnego, jaki wytworzyłby się, gdyby błona przepuszczała tylko jeden rodzaj jonów, np.  $K^+$ . W takim przypadku potencjał równowagi jest dany równaniem Nernsta:

$$\Phi_{\text{równ}} = -\frac{RT}{zF} \cdot \ln \left[ \frac{C_{\text{wewn}}}{C_{\text{zewn}}} \right] = -\frac{58 \text{ [mV]}}{z} \cdot \log \left[ \frac{C_{\text{wewn}}}{C_{\text{zewn}}} \right]$$

W rzeczywistości potencjał elektryczny na błonie komórki nerwowej wynosi około  $-70$  mV, a na błonie komórki mięśniowej około  $-90$  mV, jest więc zbliżony do potencjału równowagi dla jonów potasu (odpowiednio:  $-75$  mV i  $-101$  mV).

**Tabela 15.** Porównanie składu jonowego środowiska wewnątrz- i zewnątrzkomórkowego aksonu kałamarnicy i mięśnia żaby oraz wartości potencjału elektrycznego, przy którym poszczególne jony znajdowałyby się w równowadze

Jon	Akson kałamarnicy			Mięsień żaby		
	$c_{wewn}$ [mM]	$c_{zewn}$ [mM]	$\varphi_{równ}$ [mV]	$c_{wewn}$ [mM]	$c_{zewn}$ [mM]	$\varphi_{równ}$ [mV]
$K^+$	400	20	$-75$	124	2,25	$-101$
$Na^+$	50	440	$+55$	10,4	109	$+59$
$Cl^-$	40+60	560	$-66$	1,5	77,5	$-99$
$Ca^{2+}$	0,0001	1	$+116$	0,0001	1	$+116$

Badanie zależności potencjału błony komórkowej od składu jonowego środowiska ujawnia, że błona jest najłatwiej przepuszczalna dla jonów potasu, ale przepuszcza również jony sodu. Błona komórkowa jest około 20 razy gorzej przepuszczalna dla jonów sodu niż dla jonów potasu i jeszcze słabiej przepuszczalna dla jonów chlorkowych.

Dla uwzględnienia wpływu wielu jonów na potencjał elektryczny na błonie należy znać stosunek przewodnictwa danego jonu do przewodnictwa jonu najlepiej przepuszczalnego. W przypadku komórek nerwowych i mięśniowych należy porównać przewodnictwa jonu sodowego do potasowego ( $P_{Na}/P_K$ ) oraz jonu chlorkowego do jonu potasowego ( $P_{Cl}/P_K$ ). Do obliczenia potencjału równowagi na błonie stosuje się równanie Goldmana-Hodgkina-Katz - bardziej skomplikowane od równania Nernsta:

$$\varphi_{równ} = -58 \text{ [mV]} \cdot \log \frac{c_{K,wewn} + \left(\frac{P_{Na}}{P_K}\right) \cdot c_{Na,wewn} + \left(\frac{P_{Cl}}{P_K}\right) \cdot c_{Cl,zewn}}{c_{K,zewn} + \left(\frac{P_{Na}}{P_K}\right) \cdot c_{Na,zewn} + \left(\frac{P_{Cl}}{P_K}\right) \cdot c_{Cl,wewn}}$$

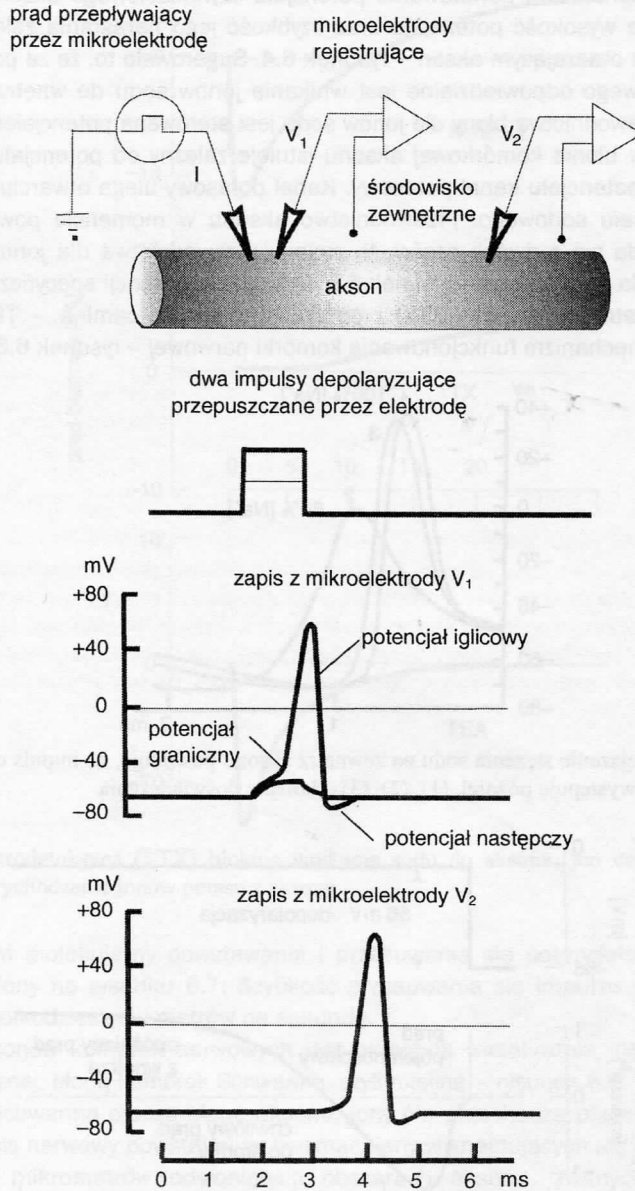
Podstawiając do równania wartości ( $P_{Na}/P_K$ ) = 0,05 i ( $P_{Cl}/P_K$ ) = 0,008 charakterystyczne dla komórki nerwowej i mięśniowej, otrzymujemy wartości potencjału błonowego zgodne z rzeczywistością obserwowanymi.

### 6.3

## Pobudzenie nerwowe i mechanizm jego przewodzenia

Do badań przepływu impulsów elektrycznych stosuje się metodę *voltage-clamp*. Metoda ta polega na tym, że pomiędzy elektrodę znajdującą się wewnątrz aksonu i elektrodę znajdującą się w otaczającym medium narzuca się stałą różnicę potencjałów. Powoduje to przepływ jonów przez błonę. Przepływ jonów (a więc przepływ prądu) zmniejsza przyłożoną różnicę potencjałów. Aby temu zapobiec, szybko reagująca aparatura elektroniczna „wstrzykuje” elektrony kompensujące ładunek przepływających jonów. Dzięki metodzie *voltage-clamp* można zmierzyć zmiany przewodnictwa błony w czasie powstawania i narastania impulsu nerwowego.

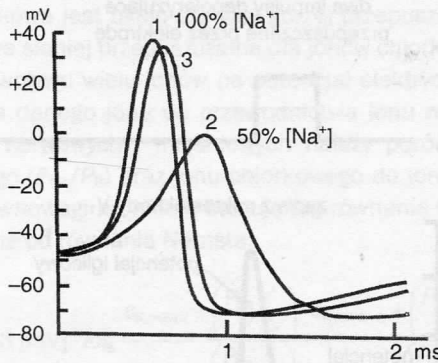
Jeżeli poddamy włókno nerwowe impulsowi hiperpolaryzującemu (narzucającemu bardziej ujemny potencjał niż równowagowy) lub słabo depolaryzującemu (narzucającemu nieco bardziej dodatni potencjał niż równowagowy), to potencjał zaobserwowany będzie tym bliższy równowagowego, im dalej od miejsca drażnienia znajduje się elektroda – rysunek 6.3. Jeżeli



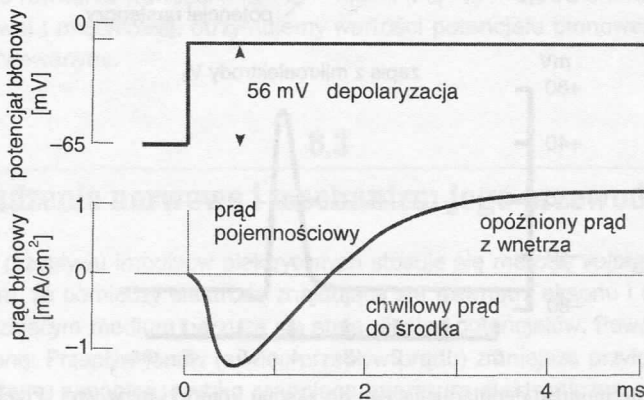
**Rysunek 6.3.** Podanie impulsu depolaryzującego do aksonu komórki nerwowej. Przekroczenie potencjału granicznego powoduje powstanie potencjału iglicowego (czynnościowego) przesuwającego się bez zmiany amplitudy wzdłuż aksonu

jednak depolaryzując przekroczymy pewną wartość potencjału, zwaną potencjałem progowym, to obserwujemy zupełnie inne jakościowo zjawisko – potencjał aksonu zmieni gwałtownie wartość z ujemnej na dodatnią, zwaną potencjałem iglicowym lub częściej potencjałem czynnościowym. Potencjał ten przesuwa się wzdłuż aksonu nie zmieniając amplitudy – rysunek 6.3.

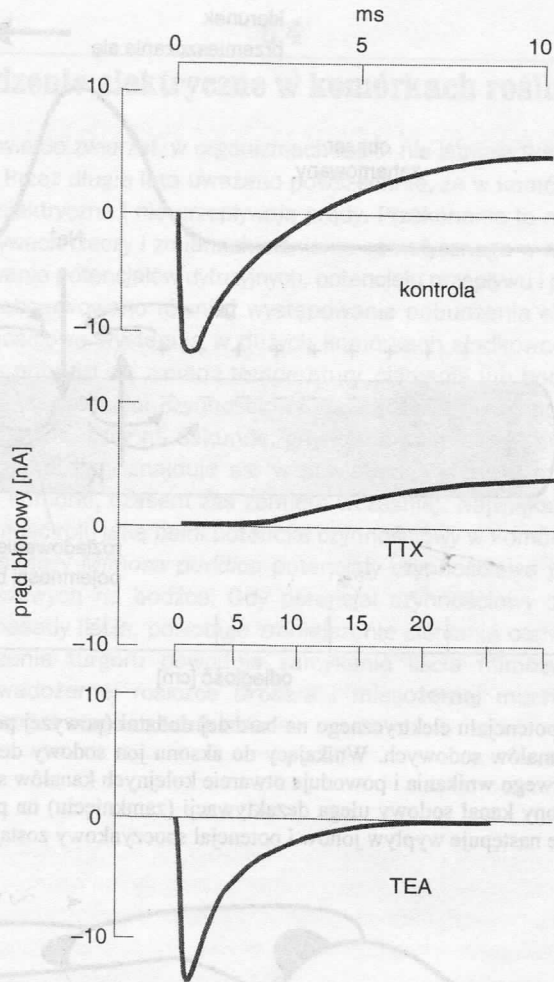
Badania mechanizmu powstawania potencjału czynnościowego aksonu doprowadziły do wykazania, że wysokość potencjału oraz szybkość jego narastania zależy od stężenia sodu w roztworze otaczającym akson – rysunek 6.4. Sugerowało to, że za powstanie potencjału czynnościowego odpowiedzialne jest wnikanie jonów sodu do wnętrza aksonu, przy czym zmiana przewodnictwa błony dla jonów sodu jest sterowana potencjałem elektrycznym. Dziś wiemy, że w błonie komórkowej aksonu istnieje zależny od potencjału kanał sodowy oraz zależny od potencjału kanał potasowy. Kanał potasowy ulega otwarciu w pewien czas po otwarciu kanału sodowego. Przewodnictwo aksonu w momencie powstania impulsu nerwowego składa się z dwóch części, tj. zmiany przewodnictwa dla jonu sodu i zmiany przewodnictwa dla jonu potasu – rysunek 6.5. Odkrycie substancji specyficznie blokujących kanał sodowy (tetrodotoksyna – TTX) i potasowy (czteroetyloamina – TEA), dodatkowo potwierdza taki mechanizm funkcjonowania komórki nerwowej – rysunek 6.6.



**Rysunek 6.4.** Zmniejszenie stężenia sodu na zewnątrz aksonu powoduje, że impuls czynnościowy ma niższą amplitudę i występuje później. (1), (2), (3) – kolejne doświadczenia



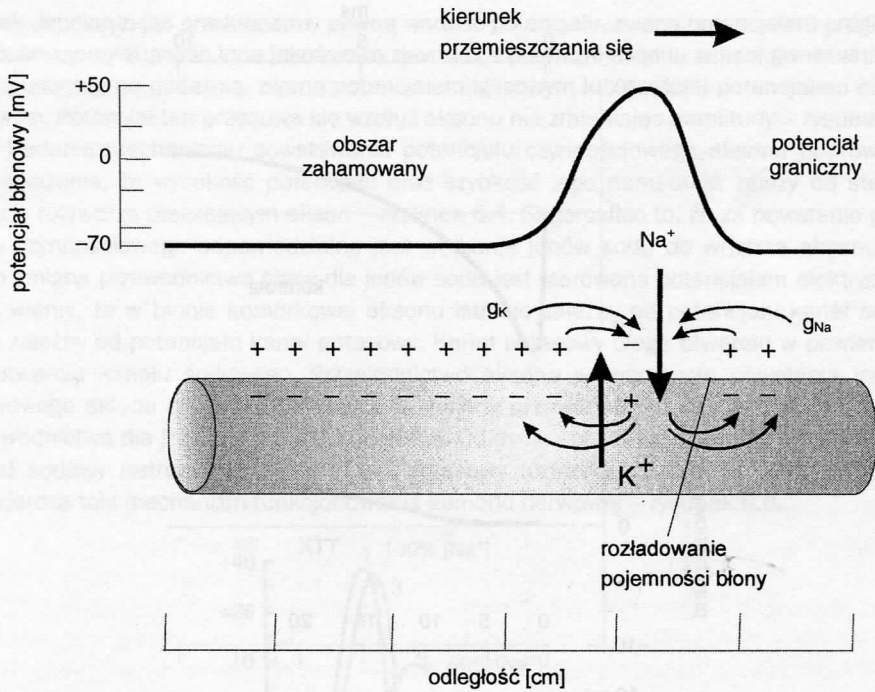
**Rysunek 6.5.** Podczas potencjału czynnościowego najpierw kationy wpływają do wnętrza aksonu, a następnie wypływają na zewnątrz



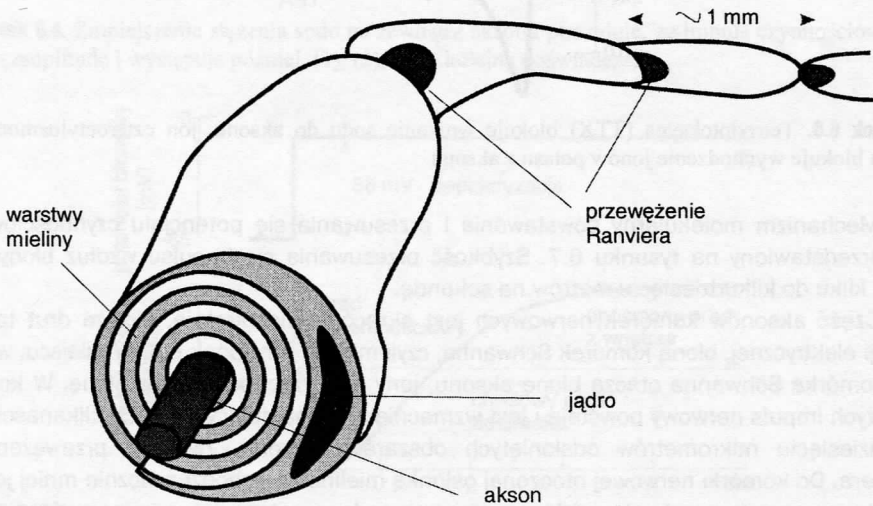
**Rysunek 6.6.** Tetrodotoksyna (TTX) blokuje wnikanie sodu do aksonu, jon czteroetyloamoniowy (TEA) blokuje wychodzenie jonów potasu z aksonu

Mechanizm molekularny powstawania i przesuwania się potencjału czynnościowego jest przedstawiony na rysunku 6.7. Szybkość przesuwania się impulsu wzdłuż błony jest rzędu kilku do kilkudziesięciu metrów na sekundę.

Część aksonów komórek nerwowych jest okręcona wielokrotnie, niczym drut taśmą izolacji elektrycznej, błoną komórek Schwanna, czyli mieliną – rysunek 6.8. W miejscu, w którym komórka Schwanna otacza błonę aksonu, jony nie przechodzą przez błonę. W komórkach tych impuls nerwowy powstaje i jest wzmacniany w znajdujących się co kilkanaście do kilkudziesięciu mikrometrów odstępionych obszarach aksonu, zwanych przewężeniami Raniera. Do komórki nerwowej otoczonej osłonką mielinową wchodzi znacznie mniej jonów sodu (wypompowywanych z komórki przez pompę sodowo-potasową), a jednocześnie dzięki izolacji impuls w komórkach okrytych przewodzony jest znacznie szybciej.



**Rysunek 6.7.** Zmiana potencjału elektrycznego na bardziej dodatni (powyżej potencjału granicznego) powoduje otwarcie kanałów sodowych. Wnikający do aksonu jon sodowy depolaryzuje błonę również przed miejscem swego wnikania i powoduje otwarcie kolejnych kanałów sodowych. Po pewnym czasie przewodzący jony kanał sodowy ulega dezaktywacji (zamknięciu) na pewien czas. Wówczas przez kanały potasowe następuje wypływ jonów i potencjał spoczynkowy zostaje przywrócony



**Rysunek 6.8.** Akson owinięty mielina przewodzi szybciej

## 6.4

**Pobudzenie elektryczne w komórkach roślinnych**

W przeciwieństwie do zwierząt, w organizmach roślin nie istnieje tkanka pełniąca funkcje układu nerwowego. Przez długie lata uważano powszechnie, że w komórkach roślinnych nie występują zjawiska elektryczne i nie przepływają prądy. Przekonanie to nie było słuszne, gdyż przy szybkich przepływach cieczy i zmianach ciśnienia osmotycznego w roślinach należało się spodziewać powstawania potencjałów dyfuzyjnych, potencjału przepływu i potencjału Donnana.

W roślinach zaobserwowano również występowanie pobudzenia elektrycznego. Wyrażone potencjały czynnościowe występują w dużych komórkach słodkowodnego glonu *Nitella*. Gdy komórkę *Nitella* pobudzi się zmianą temperatury, ciśnienia lub bodźcem elektrycznym, w komórce pojawia się potencjał czynnościowy. Taki potencjał czynnościowy przenosi się z prędkością kilku centymetrów na sekundę, gdy komórka znajduje się w wodzie, i blisko dziesięciokrotnie szybciej, gdy znajduje się w powietrzu. Potencjał czynnościowy czasem dociera do krańców komórki, czasem zaś zamiera wcześniej. Największą trudność sprawia badaczom nieznaną rolę, jaką pełni potencjał czynnościowy w komórkach glonów.

W przypadku mimosy *Mimosa pudica* potencjały czynnościowe powstają po podrażnieniu komórek wrażliwych na bodźce. Gdy potencjał czynnościowy dociera do komórek znajdujących się u nasady liścia, powoduje zmniejszenie ciśnienia osmotycznego (zwanego turgorem). Zmniejszenie turgoru powoduje zamykanie liścia mimosy. Podobne reakcje obserwuje się w owadożernej rosiczce *Drosera* i mięsożernej muchotłówce *Venus* oraz w komórkach *Neurospora crassa* i *Acetabularia*.

nego)  
rów-  
nym  
wczas