

§ 4.1. АКСОН И НЕРВНЫЙ ИМПУЛЬС

Генерация и распространение нервного импульса в организмах животных, возбуждение нервных и мышечных клеток — важнейшие мембранные явления. Мембранная теория возбуждения была сформулирована Бернштейном еще в 1902 г. [1]. Согласно его теории, возбуждение определяется электрохимическими процессами, локализованными в мембранах нервных и мышечных клеток. Эти процессы сводятся к перемещению малых ионов. Позднее Лазарев опубликовал монографию об ионной природе нервного возбуждения [2]. Исследования, проведенные Ходжкином, Катцем, Хаксли, Тасаки и другими учеными [3—6], раскрыли принципиальные механизмы генерации нервного импульса и его распространения (см. также [7—9]).

Нервное возбуждение распространяется по нервным волокнам — *аксонам*. Принято разделять нервную систему высших организмов на центральную и периферическую. Периферическая система содержит аксоны, служащие для передачи сигналов, а также ганглии вегетативной нервной системы. Аксоны являются коммуникациями для *афферентных* сообщений от органов чувств, направляемых в центральную систему, и для *эфферентных* сигналов, направляющихся от центральной системы к мышцам. Аксоны представляют собой отростки центрально расположенных клеток. Нервная система беспозвоночных имеет иное строение, но она также содержит коммуникационные аксоны.

Исследование генерации нервного импульса и его распространения в аксоне — старая и традиционная проблема биофизики. Уже Гельмгольц измерял скорость распространения нервного возбуждения. В настоящее время решены важные физические задачи, относящиеся к функции аксона. Напротив, современное состояние науки позволяет лишь формально моделировать работу центральной нервной системы и мы еще далеки от понимания физической природы высших ее функций — памяти и мышления.

На рис. 4.1, заимствованном из [5], представлена схема строения нервной клетки, именуемой иначе *нейроном*. Нейрон полу-

чает сообщения от многих других нейронов через их тонкие ответвления, образующие контакты — *синапсы* — с телом клетки и его короткими отростками — *дендритами*. Аксон имеет макроскопическую протяженность и сечение. Длины аксонов в теле крупных животных достигают нескольких метров.

Контакты с другими клетками образуются не только в синапсах. Большая часть поверхности нейрона покрыта прилегающими к нему *глиальными*, или *шванновскими*, клетками, роль которых пока не выяснена. С другой стороны из мембран шванновских клеток образуется миелиновая оболочка миелинизированных аксонов, показанная схематически на рис. 4.1. Оболочка прерывается через каждые 1—2 мм длины аксона *перехватами Ранье*, имеющими протяженность около 1 мкм. В области перехватов мембрана аксона непосредственно контактирует с окружающей средой.

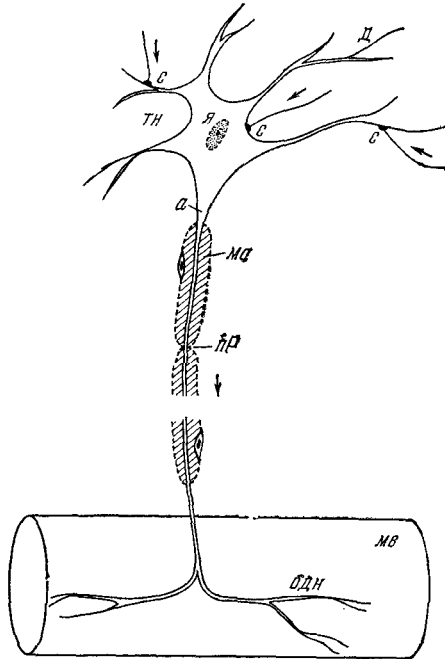


Рис. 4.1. Схема строения нервной клетки (двигательный нейрон).

Немиелинизированные волокна могут быть объединены одной шванновской клеткой, что показано в сечении на рис. 4.2. Погруженный в шванновскую клетку аксон создает глубокую инвагинацию мембраны шванновской клетки, причем образуется мезаксон — две шванновские мембраны, расположенные рядом. В правом нижнем углу схематически показана двойная мембрана, разделяющая цитоплазму шванновской клетки и цитоплазму аксона, аксоплазму [9].

Герен [10] установила, что миелиновая оболочка аксона образована многократным спиральным закручиванием мембраны шванновской клетки вокруг аксона. Миелин представляет собой, таким образом, многослойную (до 250 слоев) мембрану, строение которой наблюдается с помощью электронного микроскопа. Миелин защищает мембрану аксона от окружающей среды.

Структура миелина была детально изучена методом рентгенографии с разрешением 10 Å [11]. Определены профили электронной плотности миелина седалищного нерва кролика и лягушки и миелина зрительного нерва кролика. На рис. 4.3 показаны эти кривые для нервных волокон кролика и схема структуры миелина, соответствующая данным кривым. Миелин построен асимметрично, холестерин сосредоточен преимущественно на стороне

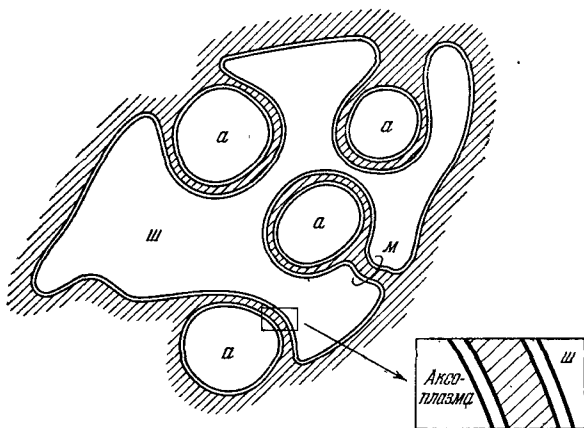


Рис. 4.2. Схема строения немиелинизированного нервного волокна позвоночного.

a — аксон, m — мезаксон, ш — шванновская клетка.

миелина, соприкасающейся с мембраной аксона. Схема согласуется с липидным составом миелина млекопитающих, установленным ранее [12]. Белковые слои граничных областей миелина содержат воду. Внутренняя область построена из гибких углеводородных «хвостов» липидов.

Уже давно установлено, что нервы и мышцы способны генерировать электродвижущие силы, биопотенциалы. Электрическая активность клеток проявляется в форме коротких разрядов, каждый из которых длится около 1 мс. Современная экспериментальная техника позволяет усиливать эти сигналы и регистрировать их с помощью осциллографа или другим путем. Установлено, что активность нерва всегда сопровождается электрическими явлениями — и при внешнем возбуждении и при посылке сигнала мозгом в соответствующем аксоне наблюдаются электрические импульсы. На рис. 4.4 показаны импульсы в зрительном нервном волокне краба *Limulus*, вызванные вспышкой света длительностью 1 с [13]. Частота и характер последовательности импульсов, имеющие несомненное информационное значение

ние, зависят от интенсивности и спектрального состава света [14, 15] (см. гл. 7). Величина и длительность отдельного импульса не зависят от природы и силы раздражения.

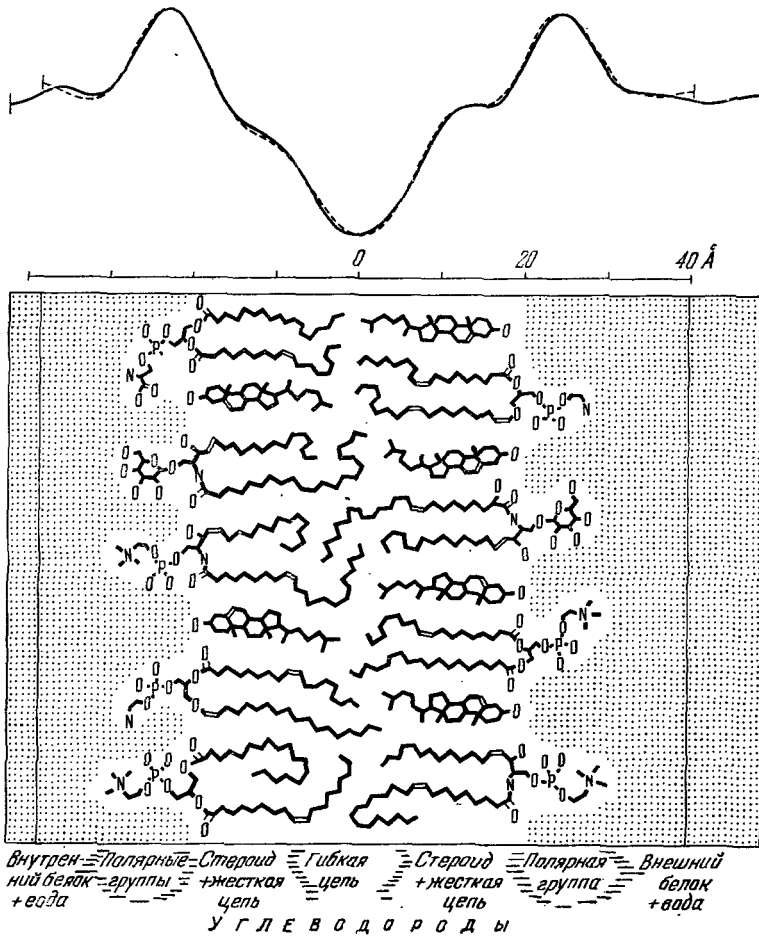


Рис. 4.3. Схема миелиновой мембранной структуры.

Вверху -- профили электронной плотности для глазного (пунктир) и седалищного (сплошная линия) нервов кролика.

Электрический сигнал, отвечающий отдельному импульсу, распространяющемуся вдоль аксона, называется *потенциалом действия* или *спайком*. Это — основная единица информации, передаваемой по нервному волокну.

Скорость распространения импульса по аксону равна по порядку величины 1—100 м/с, она меньше для немиелинизированных и больше для миелинизированных аксонов.

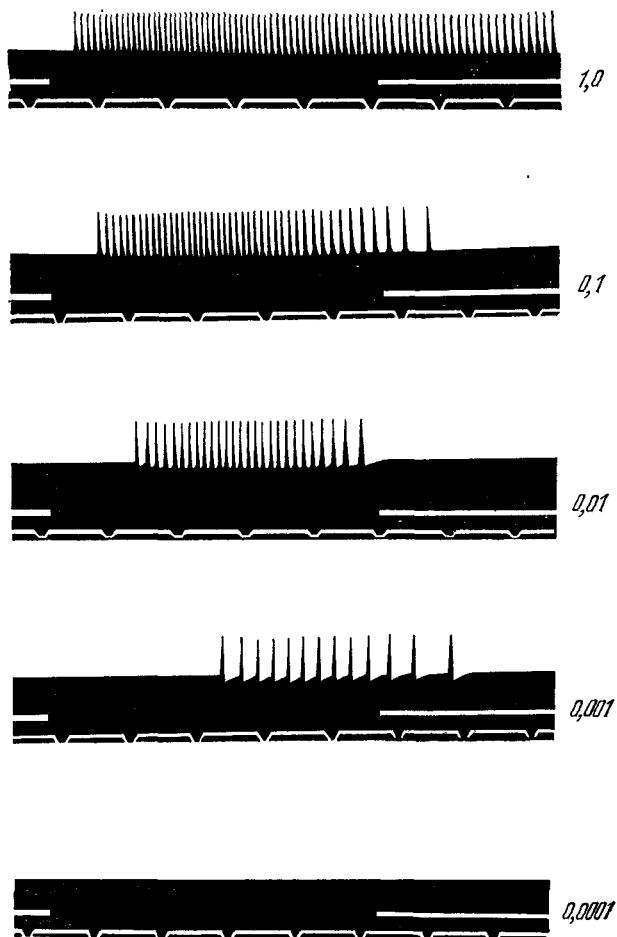


Рис. 4.4. Импульсы в зрительном нервном волокне *Limulus*, вызванные вспышкой света длительностью 1 с.

Цифры справа указывают относительную интенсивность вспышки. Период освещения указан разрывом верхней белой линии, отметка времени на нижней белой линии 0,2 с.

В табл. 4.1 [3] приведены некоторые данные.

Проведение нервного возбуждения есть проведение электрического импульса. Несмотря на то, что аксоплазма представляет

Таблица 4.1

**Скорость проведения возбуждения в нервном
и мышечном волокнах**

Волокно	Температура, °С	Диаметр волокна ¹⁾ , мкм	Скорость проведения, м/с
Миелинизированные нервные волокна кошки	38	2—20	10—100
Немиелинизированные нервные волокна кошки	38	0,3—1,3	0,7—2,3
Миелинизированные нервные волокна лягушки	20	3—16	6—32
Миелинизированные нервные волокна креветки	20	35	20
Немиелинизированные нервные волокна краба	20	30	5
Гигантский аксон кальмара (немиелинизированное волокно)	20	500	около 25
Мышечное волокно лягушки	20	60	1,6

¹⁾ Для миелинизированных волокон указаны значения наружного диаметра миелиновой оболочки.

собой раствор электролитов, никоим образом нельзя считать, что ионный ток в ней определяет распространение импульса. Удельное сопротивление аксоплазмы равно по порядку величины 10—100 Ом·см. Следовательно, сопротивление на единицу длины волокна диаметром 1 мкм составляет 10^9 — 10^{10} Ом·см, т. е. превышает сопротивление медного провода того же диаметра в 10^8 раз. В таком проводнике очень велики потери и утечки. Между тем аксон передает первичный импульс на расстояния свыше метра без затухания и без искажения.

В нейрофизиологии и в биофизике нервного возбуждения сыграло большую роль развитие методов работы на изолированных аксонах, техники введения микроэлектродов в аксон и метода перфузии, т. е. выдавливания аксоплазмы из волокна и ее замены искусственными растворами. Особенно удобна работа на гигантских аксонах кальмара, имеющих диаметр до 0,5 мм (см. табл. 4.1). Элементарный опыт состоит во введении в аксон двух микроэлектродов: первый служит для электрической стимуляции возбуждения, второй — для измерения генерируемого потенциала (рис. 4.5) [4]. Опыт показывает, что величина и временной ход токов действия совершенно не зависят от величины стимулирующего тока и что потенциал действия не возникает, если электрический стимул не достигает некоторого порогового потенциала. Тем самым, нервное волокно

подчиняется закону «все или ничего». Иными словами, потенциал действия постоянной величины либо возникает, либо не возникает вовсе.

Для возбуждения аксона необходимо некоторое минимальное количество электричества. Соответственно по мере уменьшения

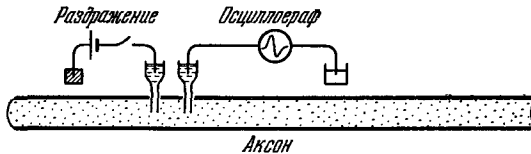


Рис. 4.5. Схема исследования нервного импульса при помощи двух микроэлектродов.

длительности Δt подаваемого импульса необходимо увеличивать силу тока I — эти две величины обратно пропорциональны. Для длительных прямоугольных импульсов существует минимальная сила тока, достаточная для возбуждения; более слабый ток неэффективен при любой длительности.

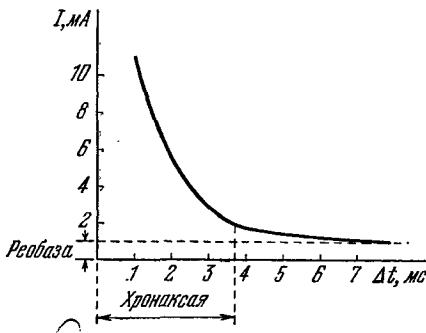


Рис. 4.6. Зависимость силы порогового тока от длительности импульса.

На рис. 4.6 показана кривая зависимости силы порогового тока от длительности импульса. Кривая имеет гиперболическую форму. Было предложено описать ее эмпирической формулой

$$I_{\text{п}} = a/\Delta t + b,$$

где $I_{\text{п}}$ — пороговый ток, Δt — длительность импульса, b —

так называемая *реобазис* — минимальное значение возбуждающего тока при $\Delta t \rightarrow \infty$. При очень коротких импульсах, т. е. при $\Delta t \rightarrow 0$ $I_{\text{п}} = a/\Delta t$, т. е. произведение $I_{\text{п}}\Delta t$ есть константа, характеризующая пороговое значение количества электричества при коротких импульсах. Из приведенной формулы следует, что при $I_{\text{п}} = 2b$ получим $\Delta t_{\text{хр}} = a/b$. В действительности, однако, оказалось, что при $\Delta t = a/b$ $I_{\text{п}} \approx 1,4b$ и простая эмпирическая формула несправедлива во всем интервале значений Δt .

Если сообщить волокну два последовательных стимула, разделенных некоторым интервалом времени, то возникающая ситуация зависит от этого интервала. Немедленно после генерации импульса данное место волокна находится в *абсолютном*

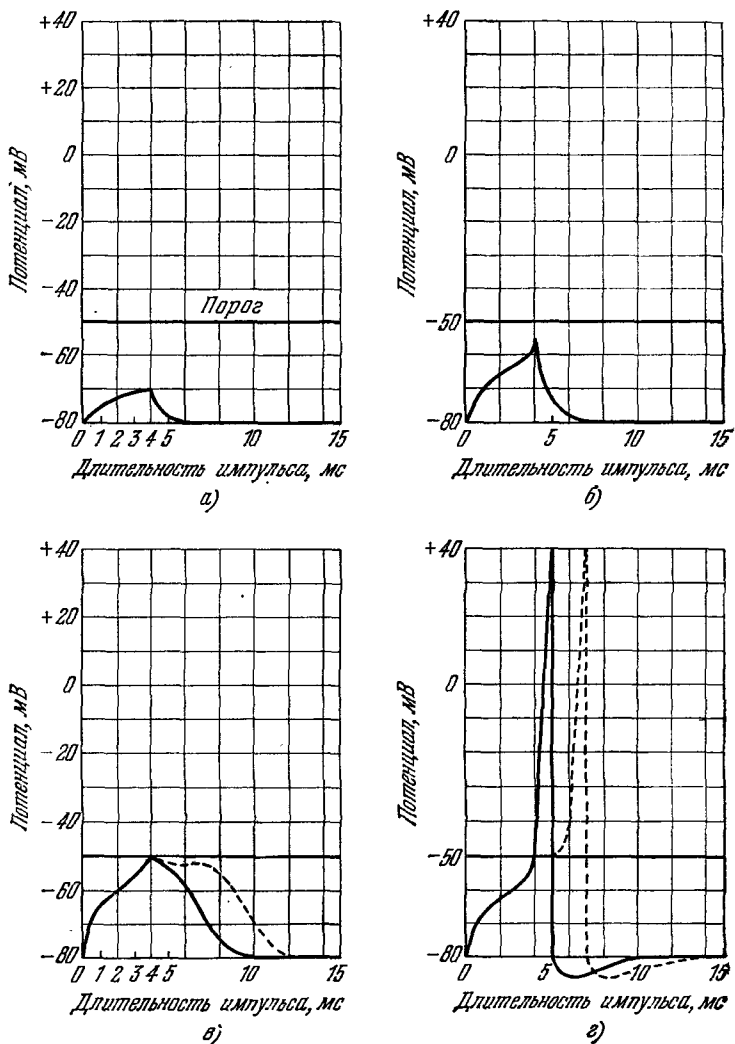


Рис. 4.7. Возбуждение мембраны аксона.

а и б — подпороговые импульсы, в — пороговый затухающий импульс, г — появление потенциала действия при надпороговом импульсе, пунктиром показан перемещающийся импульс.

рефрактерном состоянии, т. е. не может быть возбуждено вновь. Затем следует относительное рефрактерное состояние. В таком состоянии заметно увеличено значение порогового потенциала и может возникнуть лишь медленно распространяющийся импульс. Продолжительность всего рефрактерного состояния варьирует от одной до нескольких миллисекунд.

В состоянии покоя аксоплазма имеет отрицательный заряд по отношению к внешней среде, характеризуемый потенциалом покоя около 80 мВ. Пороговое возбуждение при этом имеет потенциал, примерно равный —50 мВ, а потенциал действия при надпороговом возбуждении равен потенциалу противоположного знака, составляющему около 40 мВ. Это изображено схематически на рис. 4.7 [4].

Прохождение импульса определяется изменением состояния мембраны аксона при ее стимуляции. Как уже говорилось, в состоянии покоя клеточной мембраны в результате активного транспорта ионов концентрация ионов K^+ в цитоплазме (аксоплазме) значительно превосходит их концентрацию во внешней среде, а для ионов Na^+ ситуация противоположна.) В табл. 4.2 [3] приведен состав аксоплазмы аксонов *Loligo* и состав плазмы крови, характерный для внешней среды, и близкий к нему состав морской воды.

Таблица 4.2

Концентрация ионов и других веществ в аксонах *Loligo*

Вещество	Концентрация, ммоль на 1 кг H_2O		
	аксоплазма	кровь	морская вода
K^+	400	20	10
Na^+	50	440	460
Cl^-	40—150	560	540
Ca^{++}	0,4	10	10
Mg^{++}	10	54	53
Изэтионовая кислота	250	—	—
Аспарагиновая кислота	75	—	—
Глутаминовая кислота	12	—	—
Янтарная и фумаровая кислоты	17	—	—
Ортофосфат	2,5—9	—	—
АТФ	0,7—1,7	—	—
Аргининфосфат	1,8—5,7	—	—
Вода	865 г/кг	870 г/кг	966 г/кг

При наложении на мембрану стимулирующего потенциала вначале увеличивается ее проницаемость для ионов Na^+ , в состоянии покоя значительно меньшая проницаемости для ионов K^+ . Ионы Na^+ входят в аксон, в результате чего внутренняя по-

верхность мембраны изменяет знак своего заряда с отрицательного на положительный. Иными словами, происходит деполяризация мембраны. Если воспользоваться для выражения разности потенциалов на двух сторонах мембраны аксона формулой (3.105)

$$\varphi \equiv \Delta\psi = \frac{RT}{\mathcal{F}} \ln \left\{ \frac{P_K c_K^i + P_{Na} c_{Na}^i + P_{Cl} c_{Cl}^e}{P_K c_K^e + P_{Na} c_{Na}^e + P_{Cl} c_{Cl}^i} \right\}, \quad (4.1)$$

то состояние покоя мембраны характеризуется следующим отношением ионных проницаемостей:

$$P_K : P_{Na} : P_{Cl} = 1 : 0,04 : 0,45.$$

В состоянии возбуждения, отвечающем генерации потенциала действия, имеем

$$P_K : P_{Na} : P_{Cl} = 1 : 20 : 0,45.$$

Подчеркнем, что истолкование возбуждения как результата изменения ионных проницаемостей является феноменологическим и не раскрывает молекулярный механизм процесса.

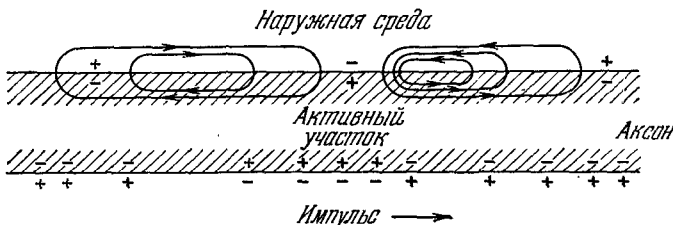


Рис. 4.8. Электрические токи, возникающие при деполяризации мембраны аксона.

При деполяризации мембраны возникают токи, замыкающиеся через наружную проводящую среду (рис. 4.8) [5]. Они возбуждают следующий участок аксона.

Таким образом, согласно мембранной теории при генерации импульса в мембране аксона открывается некий «канал», сквозь который ионы Na^+ проникают внутрь аксона, вызывая деполяризацию мембраны. Во время генерации импульса натриевый канал закрывается и открывается калиевый канал. Ионы K^+ выходят наружу, что приводит к восстановлению нормального отрицательного заряда на внутренней стороне мембраны. Происходит реполяризация мембраны. После прохождения рефрактерного периода мембрана приобретает способность передавать новый импульс (рис. 4.9) [4].

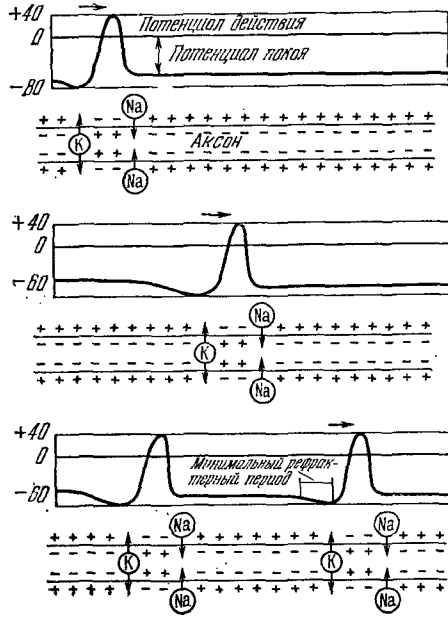


Рис. 4.9. Распространение нервного импульса сопровождается изменениями ионной проницаемости мембранного аксона.

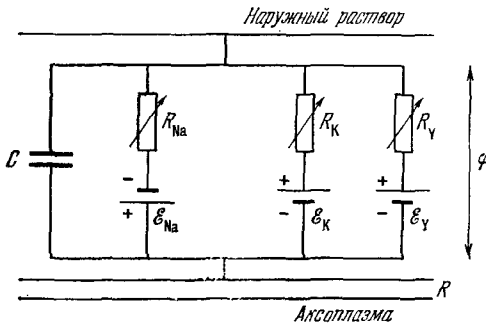


Рис. 4.10. Эквивалентная схема элемента возбудимой мембраны аксона.

Как видно из рис. 4.8, суммарный продольный ток через сечение аксона и окружающую среду равен нулю — в любом месте внутренние токи равны по силе и противоположны по направлению. Но плотность продольного тока и продольная разность потенциалов между двумя точками внутри аксона иные, чем снаружи.

Мембрана аксона имеет сопротивление $1000 \text{ Ом}\cdot\text{см}^2$, ее емкость равна $1 \text{ мкФ}/\text{см}^2$, что соответствует бимолекулярному липидному слою толщиной 50 \AA с диэлектрической проницаемостью $\epsilon = 5$ и удельным сопротивлением $2 \cdot 10^9 \text{ Ом}\cdot\text{см}$. Во время генерации импульса проводимость мембраны увеличивается примерно в 1000 раз. Можно моделировать электрические свойства мембраны эквивалентной схемой, показанной на рис. 4.10 [3]. Рисунок изображает лишь один элемент мембраны, и следует представить себе длинную линейную последовательность таких элементов, моделирующих непрерывный кабель. Сопротивление R характеризует аксоплазму, наружный раствор имеется в большом избытке и изображается проводником без сопротивления. Натриевая и калиевая «батареи» \mathcal{E}_{Na} и \mathcal{E}_{K} определяют генерацию импульса, добавочная «батарея» \mathcal{E}_{Y} ответственна за движение других ионов, не изменяющееся при возбуждении.

Таким образом, распространение импульса представляет собой самоподдерживающийся процесс, подобный горению бикфордова шнура. Очевидно, что процесс этот сводится к превращению химической энергии в электрическую.

Как уже сказано, распространение импульса в миелинизированном волокне происходит быстрее, чем в немиелинизированном. Доказано, что в миелинизированном аксоне проведение импульса является сальтаторным, т. е. происходит путем перескока импульса от одного перехвата Ранвье к другому. Калиевые и натриевые каналы открываются и закрываются только в перехватах Ранвье — миелинизированные участки хорошо изолированы. Миелин имеет малую емкость, чем и объясняется большая скорость проведения импульса. Схема сальтаторного проведения импульса показана на рис. 4.11.

Прямые доказательства сальтаторной теории, впервые предложенной Лилли [16], были получены в работах Кубо, Оно и Юге (см. [17]). В одиночном нервно-мышечном препарате, погруженном в раствор Рингера, пороговая величина стиму-

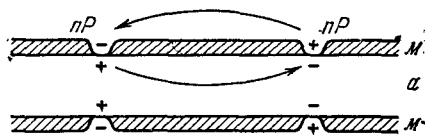


Рис. 4.11. Схема сальтаторного проведения импульса.

nP — перехват Ранвье, m — миелин, a — аксоплазма.

лирующего тока зависит от расстояния между стимулирующим микроэлектродом и перехватом Ранвье. Она имеет наименьшее значение, если микроэлектрод помещен непосредственно в перехвате. Количественная теория этого эффекта была развита Тасаки (см. [6]).

Обозначим потенциалы трех последовательных перехватов -1 , 0 и 1 буквами ψ_{-1} , ψ_0 и ψ_1 . Если миелин представляет собой идеальный изолятор, то ток, протекающий внутри аксона от 1 к 0 , пропорционален $\psi_1 - \psi_0$, от 0 к -1 — пропорционален $\psi_{-1} - \psi_0$. Через перехват 0 идет ток i , пропорциональный $(\psi_1 - \psi_0) + (\psi_{-1} - \psi_0)$. Имеем

$$i = \frac{1}{R} \{(\psi_{-1} - \psi_0) + (\psi_1 - \psi_0)\}, \quad (4.2)$$

где R — сопротивление между двумя соседними перехватами (оно равно примерно 20 МОм).

Расстояния между микроэлектродом и перехватами 0 , 1 и -1 равны x_0 , x_1 , x_{-1} . Разность потенциалов, создаваемая микроэлектродом, дающим ток I , равна

$$\varphi = -I \frac{\rho}{4\pi x}, \quad (4.3)$$

где ρ — удельное сопротивление среды (для раствора Рингера оно равно $100 \text{ Ом} \cdot \text{см}$). Из (4.2) и (4.3) получаем

$$i = I \frac{\rho}{4\pi R} \left(\frac{2}{x_0} - \frac{1}{x_1} - \frac{1}{x_{-1}} \right) \quad (4.4)$$

и если микроэлектрод очень близок к перехвату 0 , т. е. $x_1, x_{-1} \gg x_0$, то

$$i = I \frac{\rho}{2\pi R} \frac{1}{x_0}. \quad (4.5)$$

В опытах варьировалось расстояние x_0 и при каждом значении x_0 определялась величина I , отвечающая критическому значению $i = i_c$. Опытные данные действительно согласуются с линейной зависимостью I от x_0

$$I = \frac{2\pi R}{\rho} i_c x_0. \quad (4.6)$$

Установлено, что факторы, блокирующие распространение импульса (кокаин, уретан, ультрафиолетовое облучение), действуют именно на перехваты Ранвье, но не на участки между ними.

Прямые и строгие доказательства сальтаторной теории получены в работах Тасаки и его сотрудников [6, 18, 19]. Основной опыт ставился на одиночном волокне, лежащем в трех каплях

раствора Рингера, разделенных двумя воздушными промежутками, расстояние между которыми равнялось приблизительно 1 мм (рис. 4.12) [3]. В первом опыте (рис. 4.12, а) в средней капле находилась только миелинизированная часть аксона, во втором (рис. 4.12, б) — в средней капле находился перехват Ранвье. Измерялся радиальный ток. Через сопротивление R проходит ток, равный $i_{12} - i_{23}$, где i_{12} — ток, текущий в наружной цепи от капли 1 к капле 2, i_{23} — от капли 2 к капле 3. Эта разность равна току, входящему в волокно из капли 2.

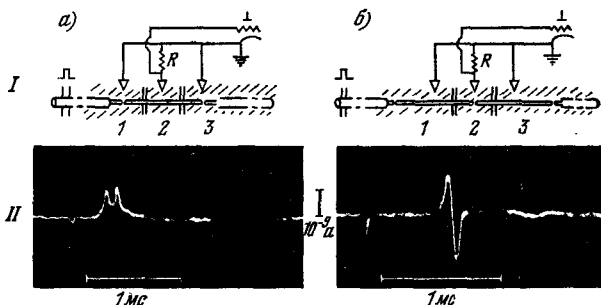


Рис. 4.12. Мембранный ток:

а — через участок аксона, расположенный между перехватами Ранвье, б — через перехват Ранвье. Отклонение осциллограммы вверх соответствует выходящему току.

В первом опыте радиальный ток направлен наружу, что объясняется пассивным разрядом миелинизированного участка через перехват. Правый перехват разряжается позже левого, соответственно на осциллограмме видны два пика. Во втором опыте первая фаза тока направлена наружу, что означает пассивную деполяризацию перехвата. Во второй фазе ток направлен внутрь — перехват Ранвье находится в активном состоянии. Эти опыты однозначно подтверждают теорию (дальнейшие подробности см. в [3, 6, 18, 19]).

Мембранная теория в целом непосредственно подтверждается опытами с перфузией аксонов. Оказалось возможным выдавить аксоплазму из гигантского аксона *Loligo* без повреждения мембраны и заменить аксоплазму искусственными растворами (см. [3, 6, 20—22]). Перфузированные аксоны способны проводить до 10^5 — 10^6 импульсов в течение нескольких часов.

Потенциал покоя исчезает при равенстве наружной и внутренней концентраций калия. При замене в аксоплазме KCl на $NaCl$ потенциал покоя падает до нуля. В то же время потенциал покоя малочувствителен к концентрациям K^+ , меньшим 20 мМ (см. также § 3.6). Перфузионные опыты показывают, что потенциал покоя действительно регулируется ионами калия.

При указанной замене KCl на $NaCl$ и значительном увеличении концентрации K (до 600 мМ) создается положение, обратное нормальному, и внутренняя часть волокна заряжается положительно, а не отрицательно по отношению к наружной среде. И в самом деле, при заполнении волокна, погруженного в изотонический раствор KCl , таким же раствором $NaCl$ внутренний раствор заряжен положительно по отношению к наружному и ϕ составляет 50—60 мВ.

Прямые опыты с мечеными атомами показывают, что проведение импульса связано с возрастанием скорости движения калия и натрия по градиентам концентрации. В гигантском аксоне каракатицы *Sepia* при каждом импульсе наблюдается входящий поток Na^+ , равный $10,3 \cdot 10^{-12}$ моль/см², и выходящий поток $6,6 \cdot 10^{-12}$ моль/см². Чистый вход Na^+ $3,7 \cdot 10^{-12}$ моль/см² за импульс примерно равен выходу K^+ . Действительно, для изменения напряжения конденсатора емкостью 1 мкФ на 120 мВ нужен заряд $0,12 \cdot 10^{-6}$ Кл, что эквивалентно $1,3 \cdot 10^{-12}$ моль/см² одновалентного катиона. Таким образом, измеренный вход Na^+ более чем достаточен для возникновения потенциала действия.

За один импульс в немиелинизированном аксоне через 1 мкм² поверхности проходит около 20 000 ионов Na^+ . В миелинизированном аксоне за один импульс через каждый перехват Ранвье входит $6 \cdot 10^6$ ионов Na^+ . Площадь мембраны в перехвате примерно равна 20 мкм², следовательно, через 1 мкм² проходит 300 000 ионов Na^+ . Плотность ионного тока в перехвате примерно в 10 раз больше, чем в немиелинизированных гигантских аксонах.

Мембранная теория встречается, однако, с трудностями при попытках объяснить тепловые явления в нерве. Согласно мембранной теории генерация импульса происходит за счет свободной энергии, определяемой градиентом концентрации ионов Na^+ . Если перенос ионов адиабатичен, то система, совершая электрическую работу, должна охлаждаться. Однако оказалось, что во время генерации импульса сначала происходит нагревание нерва, за которым следует охлаждение [23]. Аналогичное явление наблюдается при разряде электрического органа угря на внешнее сопротивление [24]. Эти тепловые явления до сих пор не объяснены. Несомненно, что мембрана аксона представляет собой диссипативную систему, и можно думать, что к рассмотрению генерации нервного импульса применима неравновесная термодинамика. Соответствующая теория еще не построена, она должна описать и теплопродукцию нерва. Подлинное объяснение этих явлений требует, однако, раскрытия их молекулярных механизмов.

В заключение приведем электрические характеристики миелинизированного нервного волокна лягушки (табл. 4.3) [3].

Таблица 4.3

Электрические характеристики аксона

Диаметр волокна	14 мкм
Толщина миелиновой оболочки	2 мкм
Расстояние между перехватами Ранвье	2 мм
Площадь мембраны в перехвате Ранвье	22 мкм ²
Сопротивление на единицу длины осевого цилиндра	140 МОм/см
Удельное сопротивление аксоплазмы	110 Ом·см
Емкость на единицу длины миелиновой оболочки	10—16 пФ/см
Емкость на единицу площади миелиновой оболочки	0,0025—0,005 мкФ/см ²
Диэлектрическая проницаемость миелиновой оболочки	5—10
Удельное сопротивление миелиновой оболочки	500—800 МОм/см
Емкость перехвата Ранвье	0,6—1,5 пФ
Емкость на единицу площади перехвата Ранвье	3—7 мкФ/см ²
Сопротивление перехвата Ранвье в покое	40—80 МОм
Сопротивление, умноженное на единицу площади мембраны в перехвате Ранвье	10—20 Ом·см ²
Потенциал действия	116 мВ
Потенциал покоя	71 мВ
Максимальная плотность входящего тока	20 мА/см ²
Скорость проведения	23 м/с

§ 4.2. РАСПРОСТРАНЕНИЕ НЕРВНОГО ИМПУЛЬСА

Прежде чем исследовать процессы, определяющие генерацию нервного импульса, рассмотрим его распространение. Известны более простые электрохимические процессы, весьма сходные с движением нервного импульса. Их изучение весьма поучительно. В частности, такой процесс происходит при погружении железной проволоки в концентрированную азотную кислоту. Железо при этом не растворяется, так как на его поверхности образуется пассивирующая пленка окисла. Если разрушить пленку в каком-нибудь месте, то идет бурная реакция растворения. Этот процесс распространяется вдоль проволоки, движется фронт активации, за которым следует фронт репассивации. Оствальд первым обратил внимание на сходство этого процесса с распространением возбуждения по аксону [25]. Далее явление было подробно изучено Лилли [26], именем которого была названа эта модель. Действительно, процесс характеризуется пороговым значением тока, наличием рефрактерности и т. д. Электрохимия явления была изучена Бонхеффером и Фетгером (см. [27]), Бонхеффер начал соответствующие теоретические исследования [28, 29] (см. также работы Ямагивы,