

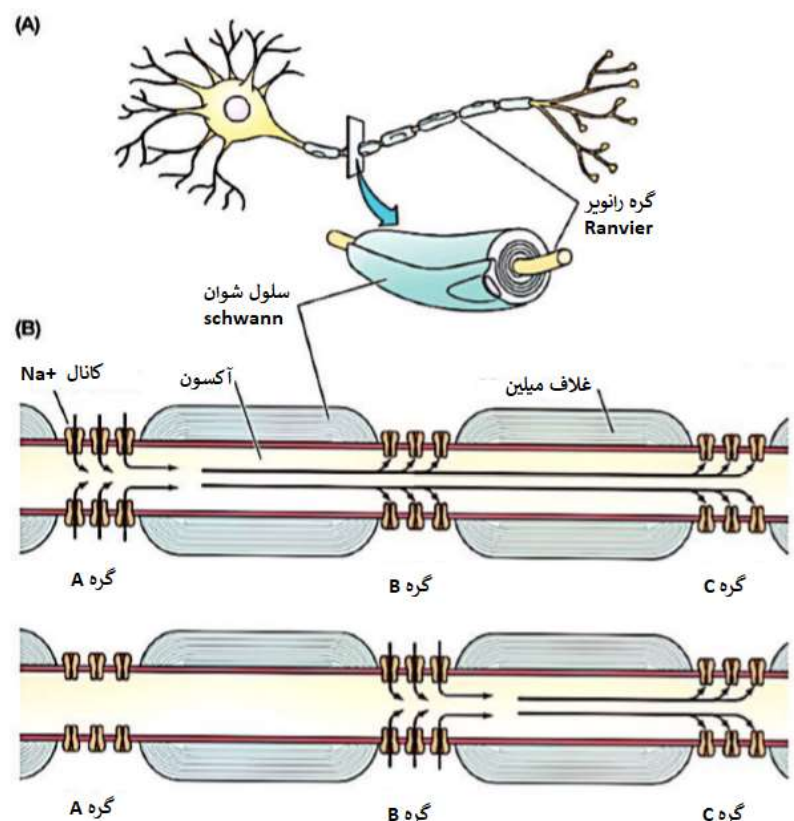
نام و نام خانوادگی: شقایق معمارزاده

روز: یکشنبه

ساعت کلاس: ۱۰:۳۰ تا ۱۲:۰۰

استاد: جناب آقای دکتر احمد رفیعا

این لایه عایق پیچیده شده، به نام میلین، در فواصل ۱ میلی متر یا بیشتر در طول آکسون متوقف می شود. شکاف هایی که در آن بسته بندی گلیال وجود ندارد (گره های A، B و C در شکل ۱۲.۲۷) گره های Ranvier نامیده می شوند.



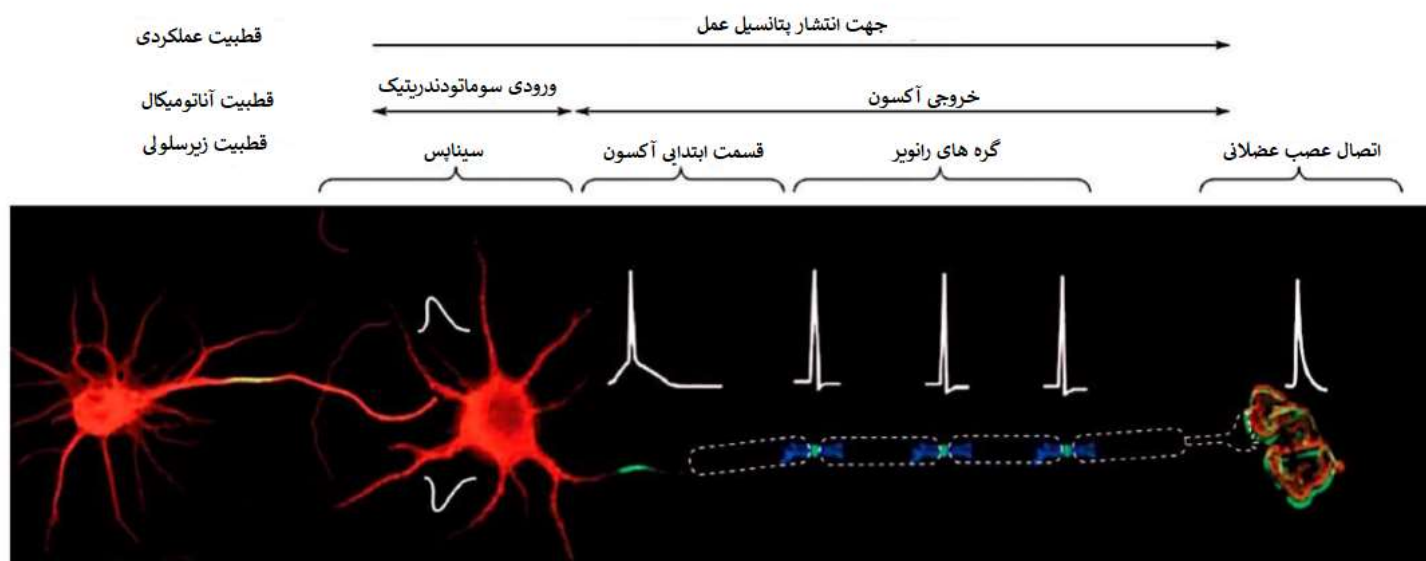
شکل ۱۲،۲۷ شکل ۱۲،۲۷ آکسونهای میلین دار سرعت انتشار یک پتانسیل عمل را تسریع می کنند (A) هر بخش از یک آکسون در PNS توسط یک سلول شوان میلین دار می شود. سلول شوان در اطراف بخش آکسون می پیچد و لایه های زیادی از غشای سلول شوان را بدون دخالت در سیتوپلاسم فراهم می کند. (B) یک پتانسیل عمل در یک گره Ranvier (گره A) جریانهای محلی را تنظیم می کند که اکنون در امتداد آکسون هستند، همانطور که در شکل ۱۲،۲۵ نشان داده شده است. جریان ها نمی توانند از غشا در میانگروه عبور کنند، که دارای مقاومت بسیار بالا و ظرفیت پایین است. بنابراین جریان کم غشایی به گره ها محدود می شود و ثابت طول غشا بسیار بیشتر است. در زیر دپلاریزاسیون گره B کانال های Na را باز می کند، پتانسیل عمل را ایجاد می کند و جریان های محلی را تنظیم می کند که گره C را گسترش می دهند. توجه داشته باشید که برخی از جریان های محلی از نزدیکترین گره عبور می کنند تا به دپلاریزاسیون گره های دورتر کمک کنند. انتشار پتانسیل عمل در آکسونهای میلین دار نمکی است. پرش از گره به گره.

میلین تقریباً بطور کامل قسمت عمده ای از آکسون (مناطق بین گره ها یا ایترنودها) را عایق بندی می کند، فقط گره های Ranvier را به عنوان مکان های جریان یون در غشای آکسون عایق بندی نمی کند (شکل ۱۲،۲۷ را ببینید). در آکسون های میلین دار شده، برخلاف جاروب کشیدن مداوم پتانسیل های عمل بر روی یک آکسون بدون میلین، پتانسیل های عمل فقط در گره های رانویر رخ می دهد. بنابراین گفته می شود که آکسونهای میلین دار رسانایی نمکی نشان می دهند، که در آن پتانسیل عمل از طریق گره به گره انجام می شود (بدون انتشار فعال در میانگروه). پتانسیل های عمل معمولاً در بخش اولیه آکسون شروع می شوند و سپس از گره به گره نمکی (saltate) می شوند زیرا این مناطق تنها مناطقی هستند که غلظت بالایی از کانال های ورودی ولتاژ Na* دارند (شکل ۱۲،۲۸). اثر اصلی میلین افزایش مقاومت غشایی مناطق آکسون میلین دار به میزان ۱۰۰ تا ۱۰ هزار برابر مقاومت در گره های Ranvier است. هنگامی که یک گره Ranvier تحت یک پتانسیل عمل قرار می گیرد، جریان های محلی نمی توانند از طریق مقاومت غشایی میان گره مجاور به بیرون نشت کنند، اما در عوض باید دورتر به گره Ranvier بعدی سرازیر شوند (شکل ۱۲،۲۷ را ببینید). بنابراین میلین با این اثر مقاومت، گسترش فضایی جریانهای محلی را افزایش می دهد (یعنی ثابت طول آکسون).

عملکرد دوم و به همان اندازه مهم میلین، کاهش ظرفیت غشایی است. اگر میلین فقط مقاومت غشا را افزایش دهد (بدون کاهش ظرفیت)، تأثیر آن بر روی ثابت طول آکسون با افزایش ثابت زمان غشا، t تا حد زیادی جبران می شود. (به یاد بیاورید که ثابت زمان برابر است با محصول مقاومت غشا و ظرفیت غشا، $R.C_m$). افزایش ثابت زمان تمایل به کاهش سرعت هدایت دارد زیرا زمان بیشتری طول می کشد تا جریان یک قطعه غشا را به آستانه دفع کند. ظرفیت با فاصله جدا کننده بارهای صفحه های خازن نسبت عکس دارد، که در این حالت فاصله بین آکسوپلاسم و مایع خارج سلول است. میلین این فاصله را متناسب با تعداد لفافه های غشای گلیال افزایش می دهد، به طوری که ظرفیت حدود ۱۰۰۰ برابر کاهش می یابد. بنابراین افزایش R در مناطق میلین شده با کاهش C جبران می شود و ثابت بودن زمان غشا تقریباً بی تأثیر است. بنابراین میلین سازی با افزایش ثابت طول آکسون بدون افزایش ثابت زمان، سرعت هدایت را بسیار افزایش می دهد. جریان های حاصل از یک پتانسیل عمل در یک گره باید قبل از عبور از غشا به گره بعدی برسند و با جابجایی بار زیادی در میانگروه بینابین میلین دار، جریان ها کند نمی شوند. آکسونهای میلین دار به مهره داران اجازه می دهند دارای سیستم های کنترل و کنترل عصبی با آکسون های با قطر کوچک باشند که با این وجود به سرعت هدایت می شوند. آکسون میلین دار قورباغه با قطر ۱۲ میکرو متر دارای سرعت رسانایی ۲۵ متر بر ثانیه در ۲۰ درجه سانتیگراد است. یک آکسون غول پیکر ماهی مرکب بدون میلین باید حدود ۵۰۰ متر قطر داشته باشد تا در ۲۰ درجه سانتیگراد به همان سرعت ۲۵ متر بر ثانیه برسد! بنابراین میلیناسیون اجازه می دهد تا سرعت یکسانی با کاهش ۴۰ برابر قطر و ۱۶۰۰ برابر کاهش سطح مقطع آکسون و حجم حاصل شود. با کاهش ابعاد آکسون، آکسونهای بیشتری را می توان در یک سیستم عصبی با اندازه معین گنجاند. گرچه میلین معمولاً به صورت پنهان در مهره داران در نظر گرفته شده است، اما برخی از سخت پوستان دارای آکسون هایی با غلاف های مشابه بسته بندی گلیال هستند که سرعت هدایت مشابهی با میلین فشرده مهره داران دارند. آکسونهای میلین دار ۳۰ - میکرو متری یک میگو با سرعت ۲۰ متر بر ثانیه در دمای ۱۷ درجه سانتیگراد، سرعت قابل مقایسه با آکسون ماهی مرکب ۳۵۰ میکرو متری دارد.

سایر آکسون های میگوی میلین با قطر ۱۰۰ - ۱۲۰ میکرومتر با سرعت بیش از ۹۰ متر بر ثانیه در دمای ۲۰ درجه سانتیگراد، رکورد سریع ترین آکسون های میلین دار پستانداران را دارند. در مقابل، آکسون های خرچنگ فاقد میلین با قطر ۱۰۰ - تا ۱۲۰ میکرومتر، سرعت رسانایی فقط ۸ متر بر ثانیه دارند. مهره داران، با این حال، تنها گروهی هستند که تعداد قابل توجهی از سلول های عصبی میلین دار دارند. سلول های عصبی میلین دار سخت پوستان دارای سازگاری نادر و تخصصی در سیستم های فرار با سرعت بالا هستند، اما نورو ن های میلین دار از ویژگی های فراگیر سیستم های عصبی مهره داران هستند.

دما: سیتیک دروازه کانالهای یونی وابسته به ولتاژ، به دما وابسته است. بنابراین دوره افزایش دپلاریزاسیون غشا تا آستانه با افزایش دما کوتاه می شود. برای هر دو آکسون میلین دار و بدون میلین، افزایش ۱۰ درجه سانتیگراد به سرعت رسانش تقریباً دو برابر (مقدار Q_{10} تقریباً ۱،۸ است؛ فصل ۱۰، صفحه ۲۴۴ را ببینید) منجر می شود. آکسون میلین دار قورباغه به قطر ۱۲-۱۴ میکرومتر با سرعت ۲۵ متر بر ثانیه در دمای ۲۰ درجه سانتیگراد هدایت می شود، اما یک آکسون میلین دار گربه با قطر فقط ۳،۵ تا ۴ میکرومتر در ۳۷ درجه سانتیگراد، در همان ۲۵ متر بر ثانیه هدایت می کند. بنابراین تکامل هموترمی در پرندگان و پستانداران - همراه با میلیناسیون - امکان کوچک سازی بیشتر آکسون و سرعت انتقال بالاتر را فراهم کرده است. سرانجام، انتشار پتانسیل های عمل صرفاً اطمینان حاصل می کند که سیگنال های الکتریکی یک نورو ن به انتهای آکسون ناتمام می رسند. برای تأثیر سیگنال های یک سلول عصبی بر سلول های دیگر، فرایند دیگری - انتقال سیناپسی (موضوع فصل ۱۳) - لازم است.



شکل ۱۲،۲۸ توزیع فضایی کانالهای ولتاژدار در سطح یک نورون میلین شده. این میکروگراف فلورسانس کامپوزیت محل های غلظت بالای کانال های Na (درز ، سبز ، زرد) و کانال های ولتاژ دردار (کانال آبی) را به تصویر می کشد. کانال های Na + در بخش اولیه آکسون (محل شروع پتانسیل عمل) و در گره های Ranvier بومی سازی می شوند. کانال های K در مناطق پارانودال درست در کنار گره ها بومی سازی می شوند. (از Rasband ۲۰۱۰).

خلاصه:

انتشار پتانسیل های عمل

پتانسیل های عمل انتشار می یابند زیرا نفوذ پذیری های اساسی غشا به یون ها وابسته به ولتاژ است. مدارهای محلی جریان کنونی دپلاریزاسیون را در امتداد آکسون گسترش می دهد و یک منطقه جدید را تا آستانه ، پشت یک پتانسیل عمل پیشرو دپلاریزه می کند. کانال های Na به اندازه کافی غیرفعال می مانند تا از تحریک مجدد توسط جریان های محلی جلوگیری کنند.

سرعت هدایت یک پتانسیل عمل به قطر آکسون ، میلین دار بودن و دما بستگی دارد. آکسون های قطر بزرگتر سرعت رسانایی بالاتری دارند زیرا ثابت های طول آنها بیشتر است. بنابراین جریان های محلی در امتداد آکسون دورتر انتشار می یابند. میلین با افزایش R (افزایش ثابت طول) سرعت هدایت را بسیار افزایش می دهد در حالی که Cm را کاهش می دهد (جلوگیری از افزایش ثابت زمان). افزایش دما سرعت ورودی به کانال ها را افزایش می دهد تا غشا سریعتر به جریان های محلی پاسخ دهد.

سوالات درس

۱- فرض کنید سلول نشان داده شده در شکل ۱۲،۱۲A برای Na، K و Cl نفوذ پذیر باشد اما در A نفوذ نمی کند. در صورت عدم وجود پمپ های یونی ، Na و Cl در سلول منتشر می شوند از تعادل اسمزی خارج می شوند و آب وارد می شود . توضیح دهید که چرا یک سلول نمی تواند در تعادل ترمودینامیکی و همچنین در تعادل اسمزی باشد ، مگر اینکه یون غیر نفوذی در مایع خارج سلول وجود داشته باشد (همانطور که اگر نفوذ ناپذیری Na باشد). این در مورد منشأ تکاملی پمپ مبادله Na - K چه چیزی را نشان می دهد؟

۲- آکسونهای بدون میلین پتانسیلهای عمل را بدون کاهش انجام می دهند ، اما وقتی آکسونهای میلین دار در بیماری های از بین برنده میلین مانند مولتیپل اسکلروز میلین از دست می دهند ، هدایت پتانسیلهای عمل مسدود می شود. چرا؟

۳- با استفاده از شکل ۱۲،۲۶ ، تفاوت (الف) بین سرعت عمل با انتشار پتانسیل عمل آکسون های با قطر یکسان (ب) بین آکسون های ماهی مرکب و آکسون های میلین دار قورباغه با سرعت برابر و (ج) بین آکسونهای میلین دار قورباغه و پستانداران را توضیح دهید. ۴- جریان یون از طریق غشای عصبی در حالت استراحت و در طی یک پتانسیل عمل ، به طور قابل توجهی توان تغییر غلظت یون ، به جز یون های Ca را ندارد. غلظت یون های Ca در حالت استراحت معمولاً در حدود $10^{-7} M$ است؟ و یونهای Ca اثرات فیزیولوژیکی در غلظتهای ۱۰ تا ۵ میلی متر دارند. توضیح دهید که چرا تغییرات نسبی داخل سلولی (کلسیم) بسیار بیشتر از حد مجاز است. (Na + ۱۲-۵۰ میلی متر).

۵- برای غلظت یون در جدول ۱۲،۱ ، پتانسیل های تعادل را برای هر گونه یون در آکسون های ماهی مرکب و فیبرهای عضلانی پستانداران محاسبه کنید.

۶. با استفاده از مقادیر سوال ۵ ، تعیین کنید که چه یون ها بی در پتانسیل غشا ۶۰ میلی ولت در ماهی مرکب در دمای ۱۸ درجه سانتیگراد و ۹۱ میلی ولت در رشته های عضلانی پستانداران در ۳۷ درجه سانتی گراد در تعادل فعال هستند.

۷. فرض کنید شما ولتاژ یک آکسون ماهی مرکب را از یک پتانسیل غشای استراحت ۶۰ میلی ولتی دارید تا مقدار ۵۵ میلی ولت را به دست آورید، جریان یونی اولیه را توصیف کنید (مثلاً در ۵/۰ میلی ثانیه پس از بستن) از غلظت یونی جدول ۱۲،۱ استفاده کنید

۸- فرض کنید آکسون ماهی مرکب در حالت استراحت ۲۰ برابر نفوذپذیرتر از K نسبت به Na باشد. با استفاده از نسخه ساده معادله گلدمن در شکل ۱۲،۱۳ ، پتانسیل غشا استراحت را محاسبه کنید. اگر در طی مرحله افزایش پتانسیل عملکرد ، نفوذ پذیری به Na به ۱۰۰ برابر نفوذپذیری K "افزایش یابد ، در چه مقداری پتانسیل عمل به حداکثر می رسد؟

۹. فرض کنید شما یک آکسون را تحریک می کنید تا در یک لحظه یک پتانسیل عمل در هر دو انتها ایجاد کنید. نحوه انتشار این پتانسیل های عمل را توصیف کنید. هنگام ملاقات چه اتفاقی می افتد؟

۱۰. با افزایش فعالیت الکتریکی عصبی در ناحیه مغز ، میزان جذب گلوکز ، میزان مصرف اکسیژن و جریان خون افزایش می یابد. (این تغییرات اساس فعالیت تصویربرداری مانند تصویربرداری رزونانس مغناطیسی عملکردی (fMRI) است که در شکل ۱۵،۷ نشان داده شده است). چرا فعالیت عصبی سرعت متابولیسم موضعی را افزایش می دهد؟

۱۱. سمومی مانند تتروdotوکسین (از ماهی پف دار) و ساکسی توکسین (از ریز موج دینوفلاژلات ها) کانال های Na ولتاژ دریچه دار مسدود می کنند. آنها چه تاثیری بر گیرانداختن جریان های ولتاژ تا ۰ میلی ولت دارند؟ تصور می کنید چگونه چنین سمومی درگیر می شوند؟

۱۲. بخشی از شواهد در مورد "مدل توپی و رشته ای" غیرفعال سازی کانال Na این است که آنزیم پرتوتولیتیک پرووناز می تواند به طور انتخابی غیر فعال کردن کانال را در هنگام پرفیوژن در آکسوپلاسم آکسون ماهی مرکب انجام دهد. در کجا انتظار دارید که پرووناز کانال پروتئین Na را شکافته کند ؟