

□ پتانسیل غشا

بیرون و درون سلول اختلاف پتانسیل وجود دارد. این اختلاف پتانسیل به دلیل جابجایی یون ها و نابرابری آنها دوطرف غشا است که توسط پمپ های غشا انجام می شود. چون این اختلاف پتانسیل در غشا ظاهر می شود به آن پتانسیل غشا می گویند. در سایر سلول های زنده هم پتانسیل به میزان جزئی وجود دارد اما پتانسیل در سلول های عصبی و عضلانی از سایر سلول ها زیادتر است. مهم ترین ویژگی سلول عصبی تحریک پذیری آن است که به دلیل ساختمان غشای سلول و پتانسیل آن است. (تحریک پذیری در سلول های ماهیچه و غدد هم دیده می شود)^۵

پتانسیل غشا در حالتی که به آن تحریکی وارد نمی شود را پتانسیل آرامش می گویند.

وقتی سلول تحریک و فعال می شود تغییراتی در پتانسیل رخ می دهد که به آن پتانسیل عمل می گویند.

▪ چگونگی ایجاد پتانسیل آرامش

پتانسیل غشا همیشه از درون گزارش می شود. در حالت استراحت، داخل سلول منفی تر از بیرون است بنابراین گفته می شود در حالت استراحت پتانسیل غشا منفی است. در این حالت گفته می شود که سلول پولاریزه یا قطبی است. این امر به دو دلیل رخ می دهد:

- پمپ سدیم پتاسیم در غشا ۳ یون مثبت سدیم را از سلول خارج و ۲ یون مثبت پتاسیم را وارد می کند. این امر باعث می شود که داخل سلول نسبت به بیرون منفی تر شود (چون یون مثبت بیشتری خارج می شود).

- به دلیل عمل پمپ سدیم پتاسیم، غلظت یون سدیم در خارج سلول و غلظت یون پتاسیم در داخل سلول بیشتر است. بر اساس شیب غلظت یون سدیم تمایل به ورود و یون پتاسیم تمایل به خروج دارد. نفوذپذیری غشا در حالت استراحت برای یون پتاسیم بیشتر از یون سدیم است بنابراین پتاسیم بیشتری خارج می شود و درون سلول باز هم منفی تر می شود.

بخش اعظم پتانسیل آرامش به دلیل خروج پتاسیم از غشا ایجاد می شود گرچه این انتشار خود به دلیل وجود پمپ سدیم پتاسیم است که اختلاف غلظت این دو یون را ایجاد می کند. چون مهم ترین عامل در ایجاد پتانسیل استراحت، خروج پتاسیم از سلول است به پتانسیل استراحت، پتانسیل انتشار پتاسیم هم می گویند.

اگر غشا فقط برای پتاسیم نفوذپذیر بود پتانسیل استراحت همیشه ثابت می ماند. اما غشا به میزان کمی برای یون سدیم هم نفوذپذیری دارد به همین دلیل پتانسیل آرامش کاهش می یابد. پتانسیل آرامش بین ۵۵- تا ۱۰۰- است. (در برخی منابع پتانسیل آرامش سلول عصبی حدود ۷۰ و برای سلول عضلانی حدود ۹۰ ذکر شده است).

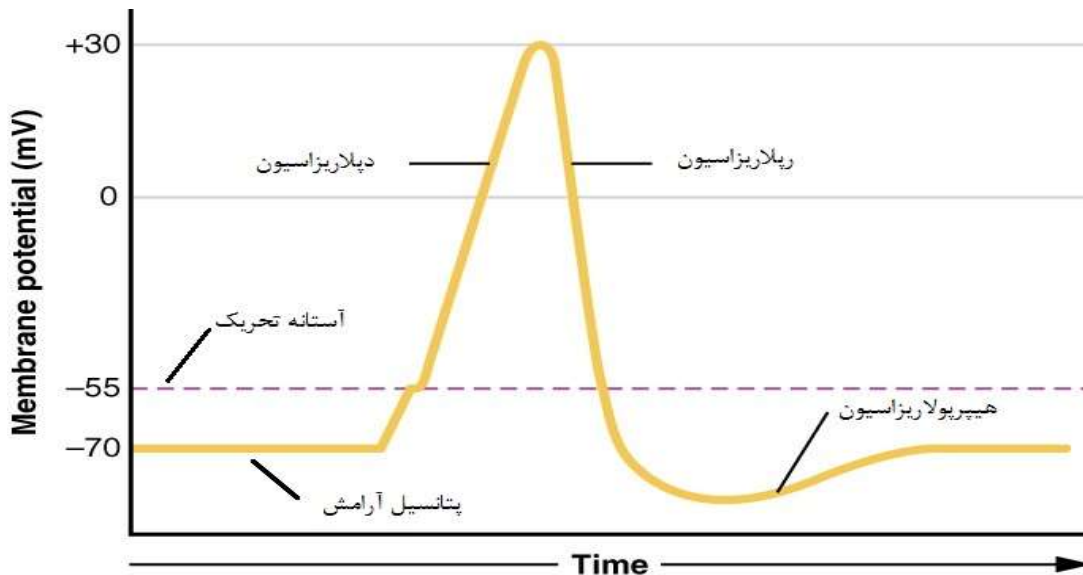
در حالت استراحت خروج میزان کمی پتاسیم هم برای ایجاد پتانسیل آرامش کافی است. بیرون سلول که مثبت است به دلیل نیروی دافعه مانع خروج بیشتر یون مثبت پتاسیم می شود. در این حالت یک تعادل بین نیروی انتشار که پتاسیم را بیرون می راند و دافعه یون ها که مانع خروج بیشتر پتاسیم می شود، برقرار خواهد شد که به آن تعادل دوان گفته می شود.

^۵ در کتاب دکتر روحانی فقط سلول های ماهیچه ذکر شده اند اما در کتاب دکتر معظمی سلول های ماهیچه و غدد ذکر شده است.

■ چگونگی ایجاد پتانسیل عمل:

پتانسیل عمل دارای مراحل زیر است که همراه با نمودار توضیح داده می شود:

- مرحله دپلاریزاسیون یا ناقطبی شدن: وقتی تحریکی به سلول وارد می شود نفوذپذیری سدیم افزایش می یابد. با ورود یون های مثبت سدیم به درون سلول بار منفی درونی کاهش می یابد (نفوذپذیری پتاسیم تغییری نمی کند ولی میزان افزایش بار مثبت حاصل از ورود سدیم بیش از مقدار کاهش آن بر اثر خروج پتاسیم است). اگر این تحریک به آستانه برسد و پتانسیل غشا تا حدود -55 - کاهش یابد، دریچه های سدیم به میزان کافی باز شده و پتانسیل غشا به سرعت مثبت می شود (تا $+30$) و به عبارتی سلول دپولاریزه یا ناقطبی می شود. بار مثبت ایجاد شده در مرحله دپلاریزاسیون را مقدار اضافی می گویند.
- مرحله رپلاریزاسیون: وقتی پتانسیل به قله دپولاریزاسیون رسید، دریچه های سدیم بسته می شود. نفوذپذیری بیشتر غشا به پتاسیم و خروج آن باعث برگشت سلول به حالت پتانسیل آرامش و منفی شدن سلول می شود. یون های که به سلول وارد شده بودند توسط پمپ سدیم پتاسیم از سلول بیرون رانده می شوند.
- مرحله هیپرپولاریزاسیون (افزایش پتانسیل غشا / پس پتانسیل قطبی شده): در پایان به مدت کوتاهی میزان پتانسیل آرامش حتی از حالت عادی هم بیشتر می شود و سلول منفی تر از حالت عادی می شود. این حالت موقت به دلیل خروج بیش از حد پتاسیم است.



باز شدن دریچه های سدیم در هنگام تحریک غشا نوعی بازخورد مثبت است. یعنی اثر تحریک باعث باز شدن دریچه های سدیم و ورود آن به درون سلول می شود که پتانسیل غشا را کاهش می دهد. کاهش پتانسیل غشا خود باعث باز شدن بیشتر دریچه های سدیم می شود. از این رو گفته می شود که باز و بسته شدن دریچه های سدیم در غشا "وابسته به ولتاژ" است. زمان مراحل فوق به ویژگی های فیزیولوژیکی و قطر تارها بستگی دارد. بعضی از موادی که در پتانسیل عمل و آرامش اختلال ایجاد می کنند عبارتند از: مواد بی حس کننده موضعی مثل نووکائین و گزیلوکائین با جلوگیری از ورود یون سدیم به درون سلول عمل می کنند. مواد دیگری مثل حشره کش ها با از کار انداختن پمپ سدیم باعث اختلال در تحریک اعصاب می شوند. کاهش کلسیم خون باعث می شود دریچه های سدیم در حالت آرامش به خوبی بسته نشوند. ورود یون سدیم بیشتر باعث می شود بدون وجود محرک، امواج عصبی درون زائ تولید شوند.

▪ آستانه تحریک و قانون همه یا هیچ

آستانه تحریک ضعیف ترین شدت محرکی است که قادر به ایجاد پتانسیل عمل است. (آستانه تحریک حدودا ۵۵- است). کاهش پتانسیل عمل تا حد آستانه تحریک را سطح آتش یا سطح شلیک پتانسیل عمل می نامند.

محرک های قوی تر از آستانه را محرک های فوق آستانه ای و محرک های ضعیف تر را زیر آستانه ای می گویند. محرک زیر آستانه باعث ایجاد یک پاسخ موضعی می شود که هر چه از محل تحریک دورتر می شویم اثر آن کمتر می شود.

ایجاد پتانسیل فعالیت بر اساس قانون همه یا هیچ است. یعنی یا محرک به اندازه کافی قوی است و سلول به آستانه تحریک مناسب می رسد که پتانسیل عمل ایجاد کند یا اینکه به اندازه کافی قوی نیست و پتانسیل عمل ایجاد نمی شود. بر اساس این قانون، پس از رسیدن به حد آستانه و تحریک شدن سلول، افزایش شدت تحریک (محرک های فوق آستانه ای) باعث افزایش شدت پتانسیل عمل در تار عصبی نخواهد شد.

دو چیز در دستگاه عصبی باعث تمایز محرک های شدید و ضعیف می شود: اول اینکه افزایش شدت محرک تعداد بیشتری تار عصبی را تحریک می کند. دوم اینکه در هر تار با افزایش شدت محرک تا حد معینی بر تعداد پتانسیل عمل ایجاد شده افزوده می شود. بنابر آنچه گفته شد، در یک عصب که مجموعه ای از تعداد زیادی تار عصبی است قانون همه یا هیچ صادق نیست. زیرا با افزایش شدت محرک تعداد بیشتری تار عصبی تحریک می شود و پاسخ کلی عصب شدت بیشتری خواهد داشت، بدون اینکه شدت پتانسیل هر تار تغییری بکند.

(پتانسیل عملی که از یک عصب ثبت می شود پتانسیل عمل مرکب نامیده می شود. هر چه از محل تحریک عصب دورتر می شویم، شکل پتانسیل عمل مرکب دو یا چند قله پیدا می کند که نشانه وجود تارهای عصبی مختلف با سرعت هدایت متفاوت آنهاست) تعداد پتانسیل عملی که در واحد زمان تولید می شود، فرکانس پتانسیل عمل گفته می شود. حداکثر فرکانس پتانسیل عمل که یک سلول تولید می کند متناسب با اندازه سلول و محدود است. همچنین با افزایش شدت محرک فرکانس پتانسیل عمل به اوج می رسد تا جایی که به حداکثر خود برسد.

هر چه سلولی بزرگتر باشد، پتانسیل استراحت آن منفی تر، آستانه تحریک، دامنه پتانسیل عمل و سرعت انتقال جریان در آن بیشتر است.

▪ زمان نهفته، زمان مفید و تغییرات تحریک پذیری

از لحظه ای که محرک وارد می شود تا لحظه ای که پتانسیل عمل ایجاد می شود، زمان نهفته نامیده می شود. هر چه تحریک پذیری نورون بیشتر باشد زمان نهفته آن کوتاه تر است. با افزایش شدت محرک، زمان نهفته کاهش می یابد.

بین شدت محرک و مدت آن رابطه معکوس وجود دارد. با افزایش زمان اثر کردن محرک شدت آستانه تحریک کاهش می یابد. در صورتی که زمان محرک از حدی بیشتر شود آستانه تحریک به حداقل خود می رسد و سپس ثابت می ماند. این مدت محرک را که در آن شدت آستانه به کمترین میزان خود می رسد، زمان مفید می گویند.

یکی از ویژگی های غشاهای تحریک پذیر این است که بلافاصله بعد از ایجاد پتانسیل عمل نمی توانند دوباره تحریک شوند و برای مدتی تحریک ناپذیر می شوند. این دوره تحریک ناپذیری شامل دو مرحله است:

تحریک ناپذیری مطلق: در این مرحله نورون حتی با قوی ترین محرک ها هم مجددا تحریک نمی شود. تحریک پذیری صفر و آستانه تحریک بی نهایت است. این مرحله مقارن با مرحله دپولاریزاسیون (مرحله بالارونده نمودار) است.

تحریک ناپذیری نسبی: در این مرحله که طولانی تر از قبلی است، می توان نورون را با محرک های شدیدتر از آستانه معمولی تحریک کرد. این مرحله مقارن با رپولاریزاسیون تا هیپرپولاریزاسیون (مرحله پایین رونده نمودار) ادامه می یابد.

وجود مراحل تحریک ناپذیری باعث محدود شدن تعداد پتانسیل عملی می شود که هر تار می تواند در هر ثانیه تولید کند.

در هیپرپولاریزاسیون فاصله پتانسیل غشا با آستانه تحریک بیشتر است، تحریک سلول در این مرحله دشوارتر از حالت عادی است. هیپرپولاریزاسیون را می توان معادل مهار سلول عصبی دانست.

▪ انتشار جریان عصبی

وقتی پتانسیل عمل ایجاد شد بین محل تحریک شده و مکان های بدون تحریک غشا اختلاف پتانسیل ایجاد می شود. تار عصبی مثل یک سیم هادی نیست که جریان را در طول خود هدایت کند بلکه پتانسیل عملی که در یک ناحیه ایجاد شده است برای نواحی مجاور خود مثل یک محرک عمل می کند و باعث می شود آنها از حالت آرامش به حالت دپولاریزه بروند. به این ترتیب پتانسیل عمل با شدت یکسان و بدون کاهش در طول تار پیش می رود.

در بدن پتانسیل عمل فقط در یک سر تار به وجود می آید و مسیر آن یک طرفه است. همچنین ساختمان سیناپس ها به شکلی است که معمولا انتشار جریان عصبی در هر سلول فقط در یک جهت انجام می شود. این نوع انتشار را هدایت مستقیم می گویند.

سرعت هدایت جریان در طول تارهای مختلف متفاوت است و به چند عامل بستگی دارد:

۱- قطر نورون: هر چه قطر یک تار بیشتر باشد سرعت هدایت موج در آن بیشتر است. (چون مقاومت نورون برای عبور جریان کمتر می شود)

۲- دما: گرم و سرد کردن تار عصبی به ترتیب باعث افزایش و کاهش سرعت موج می شود.

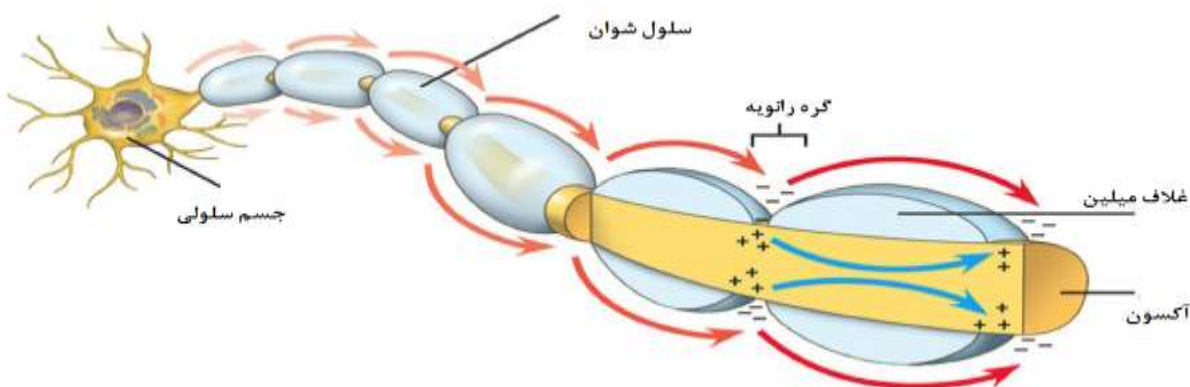
۳- وجود غلاف میلین: سرعت انتشار موج عصبی در تارهای میلین دار بیشتر است.

نورون ها بر اساس داشتن غلاف میلین، قطر آنها و سرعت انتقال پیام به سه دسته A، B و C تقسیم می شوند. دو گروه A و B دارای میلین و گروه C بدون میلین است. تارهای گروه A قطورترین تارهای عصبی هستند که خود به چهار زیرگروه آلفا، بتا، گاما و دلتا تقسیم می شوند. تارهای زیرگروه آلفا قطورتر و میلین دارتر هستند و فاصله بین گره های رانویه در آنها بیشتر است. سرعت سیر موج در این تارها بیشترین مقدار را دارد و زمان نهفته و مراحل تحریک ناپذیری آنها کوتاه است. گروه B میلین نازک تر و سرعت کمتری دارد. گروه C بدون میلین، بسیار نازک و کمترین سرعت را دارد.

- هدایت جهشی

وجود میلین در تارهای عصبی میلین دار باعث می شود که غشای سلول فقط در محل گره رانویه پتانسیل آرامش داشته باشد و بنابراین فقط در گره رانویه پتانسیل عمل ایجاد می شود (چون یون ها فقط در این محل های بدون پوشش می توانند بین غشا جابجا شوند). به این ترتیب انتشار تحریک از یک گره به گره دیگر منتقل می شود و به عبارت دیگر جهش می کند. وجود مایع میان بافتی در خارج تار عصبی که هادی جریان الکتریکی است مدار خارجی این انتقال و آکسوپلاسم داخل تار مدار داخلی آن است.

انتشار جهشی باعث افزایش سرعت موج عصبی می شود. همچنین چون یون ها فقط در گره های رانویه که مساحت کمی دارند بین غشا جابجا می شوند باعث صرفه جویی در مصرف انرژی می شود. شکل زیر یک نورون در دستگاه عصبی محیطی را نشان می دهد.



□ سیناپس و انتقال پتانسیل عمل

سلول می تواند با انشعابات موازی آکسون با سلول های دیگر ارتباط برقرار کند و پیام خود را به سلول های بعدی برساند. به این نوع ارتباط، ارتباط سیناپسی می گویند.

(سیناپس علاوه بر اینکه انتقال تکانه عصبی را ممکن می کند شبیه نوعی تهویه عمل می کند که فعالیت دستگاه عصبی بدون آن غیرممکن است)

محل ارتباط شاخه های انتهایی تار عصبی با سلول های عصبی دیگر را سیناپس می گویند. به سلولی که پیام عصبی را به سمت سیناپس می آورد، پیش سیناپس و سلولی که پیام عصبی را دریافت می کند، پس سیناپس می گویند.

انواع ارتباط سیناپسی عبارتند از: سیناپس آکسون با جسم سلولی، آکسون با دندریت، آکسون با آکسون، آکسون با صفحه محرکه عصبی ماهیچه ای.

فراوان ترین ارتباط سیناپسی، بین آکسون و دندریت ها وجود دارد.

سیناپس ها از نظر نوع عملکرد دو دسته هستند:

سیناپس الکتریکی: در این نوع سیناپس انتهای دو تار عصبی با هم رابطه تنگاتنگی دارد (به نوعی به هم متصل هستند). این نوع در بی مهرگان بیشتر یافت می شود.

سیناپس شیمیایی: در این نوع سیناپس، محل ارتباط بین دو تار عصبی دارای فضای خالی است که به آن شیار سیناپسی می گویند. اکثر سیناپس های بی مهرگان و مهره داران از نوع شیمیایی است.

■ سیناپس شیمیایی

آکسون ها در پایانه پیش سیناپسی یعنی در انتهای تار عصبی قطور می شوند و دکمه سیناپسی را می سازند.

غشای سلول که در مجاور شیار سیناپسی است، غشای پس سیناپسی یا غشای زیرسیناپسی نامیده می شود و قطورتر از قسمت های دیگر غشا است.

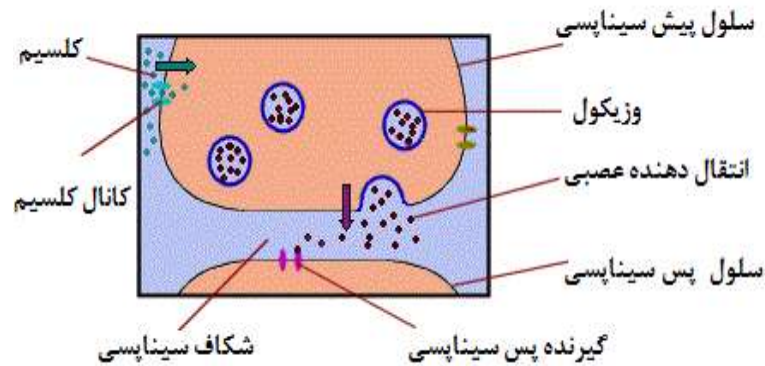
در پایانه پیش سیناپسی کیسه های دایره ای شکل به نام حباب یا وزیکول سیناپسی وجود دارد که ناقل مواد شیمیایی به نام انتقال دهنده عصبی یا نوروترانسمیتر هستند.

روی غشای پس سیناپسی گیرنده هایی وجود دارد که هر کدام ویژه انتقال دهنده های خاصی هستند. انتقال دهنده ها روی این گیرنده ها اثر می کنند و سلول پس سیناپسی را تحریک یا بازداری می کنند.

(در دکمه سیناپسی تعدادی میتوکندری هم وجود دارد که انرژی لازم برای کار دکمه سیناپسی را فراهم می کند)

مراحل انتقال پیام عصبی به شکل زیر است:

- ۱- رسیدن پیام به پایانه آکسونی نورون پیش سیناپسی
- ۲- باز شدن کانال های کلسیم در پایانه پیش سیناپسی و ورود کلسیم به سلول
- ۳- چسبیدن وزیکول ها به غشای پایانه آکسونی در اثر افزایش غلظت کلسیم
- ۴- باز شدن کیسه ها و آزاد شدن نوروترانسمیترها به فضای سیناپسی
- ۵- اتصال نوروترانسمیترها به گیرنده های غشای پس سیناپسی و باز شدن آنها
- ۶- اعمال اثر تحریکی یا بازداری بر نورون پس سیناپسی
- ۷- تجزیه انتقال دهنده های فضای سیناپسی توسط آنزیم ها یا بازجذب آنها توسط پایانه پیش سیناپسی



هر نورون فقط یک نوع انتقال دهنده می سازد که به آن قانون دیل گفته می شود.

آزاد شدن انتقال دهنده از دکمه سیناپسی به شکل کوانتایی صورت می گیرد یعنی به ازای هر پتانسیل عمل که به پایانه می رسد مقدار ثابت و معینی انتقال دهنده به فضای سیناپس رها می شود. پس هر چه پتانسیل عمل بیشتری به سیناپس برسد انتقال دهنده بیشتری آزاد می شود. تحریک مکرر و شدید نورون باعث خستگی سیناپس می شود چون نورون فرصت بازسازی انتقال دهنده ها را ندارند. تحریک مکرر نورون به شرط رعایت مرحله تحریک ناپذیری باعث خستگی تار عصبی نمی شود اما انتقال پیام از سیناپس متوقف می شود.

سیناپس های شیمیایی به دو دسته تحریک کننده و بازدارنده تقسیم می شوند:

- سیناپس های تحریک کننده

در سیناپس های تحریکی، انتقال دهنده ها باعث باز شدن دریچه های سدیم در غشای پس سیناپسی می شوند. ورود سدیم به درون سلول پس سیناپسی باعث ایجاد پتانسیل عمل در آن می شود.

- سیناپس های بازدارنده

امکان بازداری نورون های پس سیناپسی فقط در سیناپس شیمیایی وجود دارد و سیناپس الکتریکی فقط تحریکی است. دو نوع بازداری وجود دارد:

- بازداری پس سیناپسی :

در بازداری پس سیناپسی، تحریک در غشای سلول عصبی پس سیناپسی کاهش می یابد

در غشای پس سیناپسی این نوع سیناپس ها دریچه های کلر و پتاسیم وجود دارد. انتقال دهنده بازدارنده باعث باز شدن دریچه های پتاسیم و کلر می شوند. ورود کلر به درون سلول و خارج شدن پتاسیم در نورون پس سیناپسی باعث هیپرپولاریزه شدن و افزایش پتانسیل آرامش می شود. در نتیجه سلول پس سیناپسی مهار می شود.

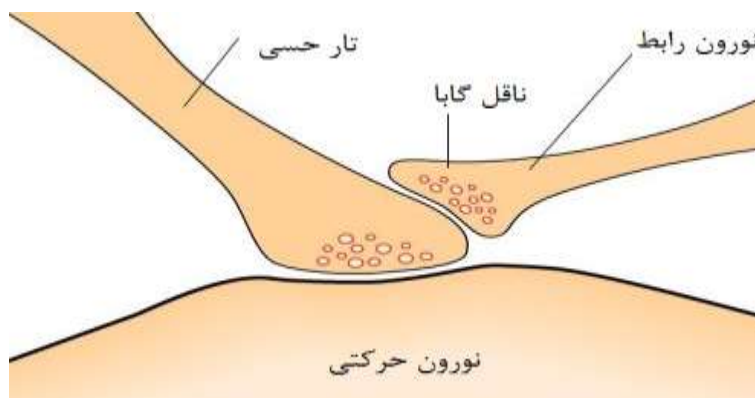
- بازداری پیش سیناپسی:

در بازداری پیش سیناپسی آزادسازی انتقال دهنده در پایانه پیش سیناپسی کاهش می یابد یا متوقف می شود.

فرض کنید یک نورون حسی با یک نورون حرکتی ارتباط سیناپسی تحریکی دارد. در اینجا نورون حسی پیش سیناپس و نورون حرکتی پس سیناپس است. همچنین، یک نورون رابط با نورون حسی ارتباط سیناپسی بازدارنده دارد. در اینجا نورون رابط پیش سیناپس و نورون حسی پس سیناپس است. اگر نورون رابط قبل از نورون حسی فعال شود، با آزاد کردن انتقال دهنده عصبی گابا که یک انتقال دهنده بازدارنده است، باعث کاهش نفوذپذیری غشای نورون حسی به کلسیم می شود. کاهش کلسیم باعث کاهش پتانسیل فعالیت نورون حسی می شود که در نهایت باعث کاهش پتانسیل پس سیناپسی تحریکی در نورون حرکتی خواهد شد.

بنابراین در بازداری پیش سیناپسی بدون ایجاد یک پتانسیل بازداری پس سیناپسی در نورون حرکتی، پتانسیل تحریکی آن کاهش می یابد. انتقال دهنده موثر در بازداری پیش سیناپسی، گابا است.

بازداری پیش سیناپسی بیشتر در تارهای عصبی مرکزسان بدنی و احشایی ایجاد می شود (یعنی تارهایی که پیام های احشا و بدن را به مغز و نخاع می آورند) و در سیناپس های آکسون به آکسون صورت می گیرد.



تحریکی یا مهاری بودن یک سیناپس به دو عامل بستگی دارد: نوع نوروترانسمیتر و گیرنده پس سیناپسی. یک انتقال دهنده ممکن است در بعضی سیناپس ها اثر تحریکی و در بعضی اثر بازداری داشته باشد چون گیرنده های پس سیناپسی آنها متفاوت است. برای مثال انتقال دهنده استیل کولین که از یک آکسون حرکتی آزاد می شود بر تارهای ماهیچه ای اسکلتی اثر تحریکی دارد اما استیل کولین آزاد شده از عصب دهم مغزی بر ماهیچه قلب اثر بازداری دارد.

- پتانسیل پس سیناپسی تحریکی / EPSP و پتانسیل پس سیناپسی بازداری / IPSP:

نورون های مغز و نخاع هزاران سیناپس دارند که فعالیت همزمان این سیناپس ها برای انتقال تحریک ضروری است. مجموع این سیناپس ها روی نورون پس سیناپسی اثر می گذارند و باعث تحریک یا بازداری آن می شوند. این دو اثر به ترتیب پتانسیل پس سیناپسی تحریکی و پتانسیل پس سیناپسی بازداری نامیده می شوند.

به عبارتی پتانسیل الکتریکی نورون پس سیناپسی به جمع جبری تحریک ها و بازداری های دریافت شده از هزاران سیناپس بستگی دارد. (پتانسیل الکتریکی که توسط الکتروآنسفالوگرام ثبت می کنیم از برآیند همین تحریک ها و بازداری ها حاصل شده است). دامنه پتانسیل پس سیناپسی به تعداد تارهای عصبی و شدت تحریک بستگی دارد.

مهم ترین ناقل عصبی تحریکی گلوتامات است. مهم ترین ناقل عصبی بازداری در دستگاه عصبی مرکزی گابا و در نخاع و قسمت های پایین مغز از نوع گلیسین است.

- گیرنده های پیش سیناپسی و پس سیناپسی

گیرنده های غشا از نوع پروتئینی هستند. بخشی از آنها که به طرف بیرون سلول است با انتقال دهنده ترکیب می شود و بخشی دیگر که درون غشا است در تغییر نفوذپذیری غشا و تغییر سوخت و ساز نورون شرکت دارد.

گیرنده های پیش سیناپسی:

برخی از آنها به انتقال دهنده ای که از همان پایانه آزاد می شود حساسیت دارند و با یک چرخه بازخورد منفی مقدار آن را تنظیم می کنند و از آزاد شدن بیش از حد جلوگیری می کنند. برخی دیگر نیز نسبت به سایر انتقال دهنده ها و مواد شیمیایی حساس هستند.

این گیرنده ها در تحریک یا مهار نورون پس سیناپسی نقش دارند و اثر انتقال دهنده در آنها نفوذپذیری غشا را به یون ها تغییر می دهد یا باعث تغییر سوخت و ساز نورون می شود.

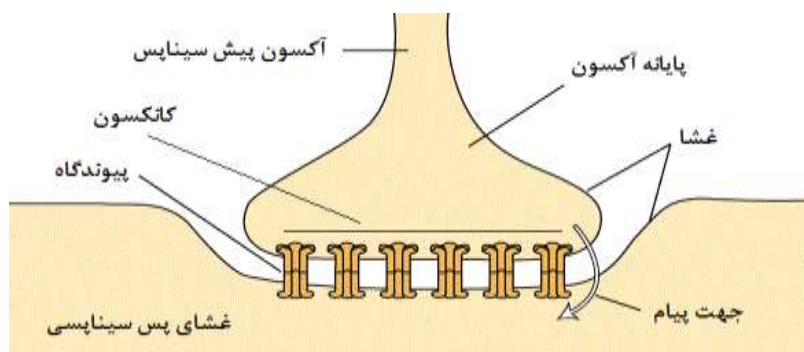
برخی گیرنده ها مستقیماً باعث باز شدن مجرای عبور یون ها نمی شوند بلکه اثر انتقال دهنده در آنها باعث فعال شدن یک زنجیره می شود که نهایتاً باعث باز شدن مجاری می شود (اثر انتقال دهنده باعث ایجاد نوکلئوتیدهای حلقوی می شود. در این حالت ماده ای به نام آدنوزین تری فسفات ایجاد می شود و توسط آنزیم هایی به نام پروتئین کیناز شکل پروتئین های مجاری غشا را تغییر داده و باعث عبور یون ها می شوند).

▪ سیناپس الکتریکی

در سیناپس های الکتریکی نورون ها بدون اتصال به هم رابطه تنگاتنگی با هم دارند. بخشی از جریان نورون می تواند از طریق محل ارتباط یا پیوندگاه از پایانه آکسون پیش سیناپسی به سلول پس سیناپسی منتقل شود و باعث ایجاد پتانسیل فعالیت آن شود. جابجایی یون ها در این نوع سیناپس از طریق مجرای پروتئینی غشا انجام می شود. این دریچه های غشا که شش قسمت دارند ، کانکسون نامیده می شوند. هر کانکسون هم شش قسمت دارد که به آن کانکسین گفته می شود. کانکسین ها در حالت تحریک و عدم تحریک، باز و بسته می شوند.

انتقال جریان عصبی در این سیناپس به سرعت انجام می شود و تکانه بدون تغییر شکل از سلولی به سلول دیگر می رود. میزان جریان در نورون دوم کمتر از نورون اول خواهد بود.

این نوع سیناپس در هنگام تکامل دستگاه عصبی زیاد است اما در انسان بالغ تعداد آنها بسیار اندک است.



- تفاوت سیناپس های شیمیایی و الکتریکی:

- در سیناپس های شیمیایی، فضای سیناپسی وجود دارد اما در سیناپس های الکتریکی این فضا وجود ندارد و اتصال نزدیکی بین دو نورون هست.
- انتقال پیام در سیناپس های الکتریکی دوطرفه است ولی در سیناپس های شیمیایی یک طرفه است (چون انتقال دهنده همیشه از نورون پیش سیناپسی ترشح می شود). البته در سیناپس های آکسون به آکسون پیام میتواند دو طرفه باشد.
- در سیناپس های شیمیایی خستگی سیناپسی رخ می دهد ولی در سیناپس های الکتریکی خستگی ایجاد نمی شود.
- در سیناپس های شیمیایی، تاخیر سیناپسی وجود دارد ولی سیناپس های الکتریکی سرعت بالایی دارند. چون پیام مستقیماً به سلول پس سیناپسی منتقل می شود. سیناپس های شیمیایی از نوع تحریکی و بازداری هستند اما سیناپس های الکتریکی از نوع تحریکی هستند.

مروری بر نکات فصل

- ✓ اختلاف الکتریکی درون و بیرون غشا را پتانسیل غشا می گویند. علت این اختلاف جابجایی یون ها توسط پمپ های غشا است.
- ✓ پتانسیل غشا در همه سلول های بدن وجود دارد اما در سلول های عصبی و عضلانی بیشتر است.
- ✓ مهم ترین ویژگی سلول عصبی تحریک پذیری آن است که به دلیل وجود پتانسیل غشا است.
- ✓ پتانسیل غشا وقتی به آن تحریکی وارد نمی شود پتانسیل آرامش نامیده می شود. زمانی که تحریکی به سلول وارد می شود که به حد آستانه برسد پتانسیل غشا تغییر می کند که به آن پتانسیل عمل گویند.
- ✓ پتانسیل غشا در حالت استراحت منفی است. علت آن وجود پمپ سدیم پتاسیم است که به ازای خروج ۳ یون سدیم فقط ۲ یون پتاسیم وارد سلول می کند. همچنین نفوذپذیری غشا در حالت استراحت به یون پتاسیم بیشتر است و با خروج آن در جهت شیب غلظت، داخل سلول منفی تر می شود.
- ✓ مهمترین عامل در ایجاد پتانسیل استراحت خروج پتاسیم از سلول از طریق فرایند نفوذپذیری است. به همین دلیل به پتانسیل استراحت، پتانسیل انتشار پتاسیم نیز گفته می شود.
- ✓ سه مرحله شکل گیری پتانسیل عمل عبارتند از: دپلاریزاسیون، رپلاریزاسیون، هیپرپولاریزاسیون
- ✓ در مرحله دپلاریزاسیون افزایش نفوذپذیری غشا به یون سدیم، باعث ورود آن به سلول و کاهش پتانسیل غشا و مثبت شدن آن می شود.
- ✓ در مرحله رپولاریزاسیون نفوذپذیری غشا مجدد نسبت به یون پتاسیم بیشتر و نسبت به یون سدیم نسبتا نفوذناپذیر می شود. به همین دلیل سلول به حالت استراحت بر می گردد.
- ✓ در مرحله هیپرپولاریزاسیون، به دلیل خروج بیش از حد پتاسیم پتانسیل سلول حتی از حالت عادی نیز منفی تر می شود اما سریعا به حالت آرامش برمی گردد.
- ✓ ضعیف ترین شدت محرک که قادر به ایجاد پتانسیل عمل است، آستانه تحریک نامیده می شود.
- ✓ طبق قانون همه یا هیچ، فقط وقتی محرک به آستانه تحریک برسد پتانسیل عمل ایجاد می شود. پس از آن، افزایش شدت تحریک باعث افزایش شدت پتانسیل عمل نخواهد شد.
- ✓ آنچه محرک ضعیف و قوی را در دستگاه عصبی متمایز می کند این است که محرک شدیدتر باعث تحریک شدن تعداد تارهای عصبی بیشتر و افزایش تعداد پتانسیل عمل ایجاد شده می شود. گرچه شدت پتانسیل عمل ایجاد شده در یک تار منفرد افزایش نمی یابد
- ✓ در یک عصب که مجموعه ای از تارهای عصبی است قانون همه یا هیچ صدق نمی کند زیرا با افزایش شدت محرک تعداد بیشتری تار عصبی تحریک می شود و پتانسیل عمل مرکب ایجاد شده در عصب شدت بیشتری خواهد داشت.
- ✓ فرکانس پتانسیل عمل تعداد پتانسیل عملی است که در واحد زمان تولید می شود. حداکثر فرکانس پتانسیل عمل محدود است و به اندازه سلول بستگی دارد.
- ✓ از لحظه ای که محرک وارد می شود تا لحظه ای که پتانسیل عمل ایجاد می شود، زمان نهفته نامیده می شود. هر چه تحریک پذیری نورون بیشتر باشد زمان نهفته آن کمتر است. با افزایش شدت محرک زمان نهفته کاهش می یابد.
- ✓ با افزایش مدت زمان محرک آستانه تحریک کاهش می یابد. مدت زمان محرک که در آن شدت آستانه تحریک به کمترین میزان خود می رسد، زمان مفید نام دارد.
- ✓ مرحله ای که نورون حتی با قوی ترین محرک ها هم مجددا تحریک نمی شود، تحریک ناپذیری مطلق نام دارد. این مرحله مقارن با مرحله دپولاریزاسیون است.
- ✓ مرحله ای که در آن می توان نورون را با محرک های شدیدتر از آستانه معمولی تحریک کرد، تحریک ناپذیری نسبی نام دارد. این مرحله مقارن با مرحله رپولاریزاسیون تا هیپرپولاریزاسیون است.

- ✓ پتانسیل عملی که در یک ناحیه ایجاد شده است برای نواحی مجاور خود مثل یک محرک عمل می کند و باعث می شود آنها از حالت آرامش به حالت دپولاریزه بروند. به این طریق پتانسیل عمل با شدت یکسان در طول تار عصبی منتشر می شود.
- ✓ سرعت انتشار جریان عصبی در نورون های قطورتر و میلین دار و همچنین در دمای بالاتر افزایش می یابد.
- ✓ پتانسیل عمل در تارهای میلین دار فقط در گره های رانویه ایجاد شده و از یک گره به گره دیگر جهش می کند. این نوع انتشار را هدایت جهشی می گویند. هدایت جهشی باعث افزایش سرعت انتقال و صرفه جویی در انرژی می شود.
- ✓ نورون ها از نظر داشتن غلاف میلین و سرعت انتشار به سه گروه A، B و C تقسیم می شوند. گروه A و B میلین دار و گروه C بدون میلین است. گروه A نیز به چهار دسته آلفا، بتا، گاما و دلتا تقسیم می شود. نوع آلفا در گروه A بالاترین سرعت و بیشترین میلین را دارد.
- ✓ سیناپس ها از نظر عملکرد به دو نوع شیمیایی و الکتریکی تقسیم می شوند.
- ✓ مراحل انتقال پیام عصبی در سیناپس شیمیایی عبارت است از: رسیدن پیام به پایانه آکسونی، ورود کلسیم به سلول پیش سیناپسی، چسبیدن وزیکول ها به غشای پایانه آکسونی در اثر افزایش غلظت کلسیم و آزاد کردن انتقال دهنده ها به داخل شیار، اتصال انتقال دهنده ها به گیرنده های پس سیناپسی و اعمال اثر تحریکی یا بازداری بر نورون پس سیناپسی، تجزیه انتقال دهنده ها توسط آنزیم ها یا بازجذب آنها
- ✓ گیرنده ها از جنس پروتئین هستند که در غشای پیش سیناپس و پس سیناپس وجود دارند. گیرنده های پیش سیناپس از طریق بازخورد منفی باعث تنظیم آزاد سازی انتقال دهنده ها می شوند. گیرنده های پس سیناپسی تحت تاثیر انتقال دهنده ها باعث تغییر نفوذپذیری غشا و همچنین سوخت و ساز آن می شوند.
- ✓ سیناپس های شیمیایی دو نوع تحریکی و بازداری دارند. بازداری نیز از دو نوع بازداری پس سیناپسی و بازداری پیش سیناپسی است.
- ✓ در سیناپس های شیمیایی تحریکی انتقال دهنده باعث باز شدن کانال سدیم در غشای پس سیناپسی و ایجاد پتانسیل عمل در آن می شود.
- ✓ در بازداری پس سیناپسی انتقال دهنده باعث باز شدن کانال های کلر و پتاسیم و ورود یون کلر و خروج یون پتاسیم از سلول پس سیناپسی می شود که باعث ایجاد پتانسیل آرامش در آن می شود.
- ✓ در بازداری پیش سیناپسی یک نورون رابط، یک ارتباط سیناپسی بازدارنده با نورون پیش سیناپسی برقرار می کند. نورون رابط از طریق انتقال دهنده گابا نورون پیش سیناپسی را بازداری می کند. کاهش ورود کلسیم به سلول پیش سیناپسی پتانسیل عمل آن را کاهش می دهد و در نتیجه پتانسیل عمل نورون پس سیناپسی نیز کاهش خواهد یافت.
- ✓ تحریکی یا مهاری بودن یک سیناپس به نوع انتقال دهنده و نوع گیرنده پس سیناپسی بستگی دارد.
- ✓ تحریک یا بازداری یک نورون پس سیناپسی حاصل مجموع تحریکات و بازداری های دریافتی از هزاران نورون دیگر است که به ترتیب پتانسیل پس سیناپسی تحریکی / EPSP و پتانسیل پس سیناپسی بازداری / IPSP نامیده می شوند.
- ✓ انتقال دهنده موثر در سیناپس های تحریکی گلوتامات است. مهم ترین ناقل در سیناپس های بازدارنده در دستگاه عصبی مرکزی گابا و در نخاع و سلول های حرکتی گلیسین است.
- ✓ در سیناپس شیمیایی، فضای سیناپسی وجود دارد اما در الکتریکی ارتباط تنگاتنگی بین دو نورون وجود دارد. انتقال پیام در سیناپس الکتریکی دوطرفه ولی در شیمیایی یک طرفه است. در سیناپس شیمیایی خستگی سیناپسی رخ می دهد. در سیناپس شیمیایی، تاخیر سیناپسی وجود دارد ولی سیناپس الکتریکی سرعت بالایی دارد. سیناپس شیمیایی از نوع تحریکی و بازداری است اما الکتریکی از نوع تحریکی است.

سوال های کنکور سراسری

- ۱- کدام مورد ناقل بازداری در سلول های عصبی حرکتی است؟ (سراسری ۹۵)
- (۱) استیل کولین (۲) گلوتامات (۳) آدرنالین (۴) گلیسین
- ۲- بازداری پس سیناپسی در نخاع شوکی، به کدام ماده وابسته است؟ (سراسری ۹۳)
- (۱) استیل کولین (۲) آدرنالین (۳) گلیسین (۴) نورآدرنالین
- ۳- فاصله مدت زمان اولین رویارویی فرد با محرک تا زمان ارایه پاسخ چه نامیده می شود؟ (سراسری ۹۲)
- (۱) تلاش (۲) انتخاب (۳) نهفتگی (۴) پایداری
- ۴- کدام از براینده پتانسیل پس سیناپسی تحریکی و بازداری پدید می آید؟ (سراسری ۸۷)
- (۱) الکتروآنسفالوگرام (۲) الکترومیوگرام (۳) الکترودرموگرام (۴) الکتروکاردیوگرام
- ۵- اثر تحریکی و بازداری علاوه بر نوع ناقل به کدام ویژگی دیگر ارتباط دارد؟ (سراسری ۸۷)
- (۱) غلظت آنیون ها (۲) غلظت کاتیون ها (۳) غشای پس سیناپسی (۴) غشای پیش سیناپسی
- ۶- کدام گزینه صحیح است؟ (سراسری ۸۶)
- (۱) تمام نورون ها دارای آستانه تحریک یکسانی هستند
 (۲) هر چه شدت محرک بیشتر از آستانه تحریک باشد پاسخ شدیدتر است.
 (۳) هر چه شدت محرک کمتر از آستانه تحریک باشد پاسخ کندتر است.
 (۴) حداقل محرکی که بتواند یک موج عصبی ایجاد کند آستانه تحریک نامیده می شود.
- ۷- در پتانسیل آرامش یا استراحت، غشا نسبت به یون نفوذپذیر و نسبت به یون نفوذپذیری کمی دارد. (سراسری ۸۵)
- (۱) پتاسیم - سدیم (۲) سدیم - کلسیم
 (۳) سدیم - پتاسیم (۴) پتاسیم - کلسیم
- ۸- در پتانسیل پس سیناپسی بازداری، کدام ناقل نقش دارد؟ (سراسری ۸۴)
- (۱) گابا (۲) گلوتامات (۳) نورآدرنالین (۴) استیل کولین

سوال	پاسخ
۱	۴
۲	۳
۳	۳
۴	۱
۵	۳
۶	۴
۷	۱
۸	۱

سوال های تالیفی

- ۱- مهم ترین عامل ایجاد پتانسیل استراحت چیست؟
- (۱) ورود پتاسیم و خروج سدیم توسط پمپ سدیم پتاسیم
(۲) ورود سدیم و خروج پتاسیم توسط پمپ سدیم پتاسیم
(۳) خروج پتاسیم از طریق نفوذپذیری
(۴) خروج سدیم از طریق نفوذپذیری
- ۲- آستانه تحریک و پتانسیل استراحت سلول عصبی به ترتیب حدودا چند وولت است؟
- (۱) -۵۵ ، + ۳۵
(۲) - ۷۰ ، - ۵۵
(۳) ۰ ، - ۹۰
(۴) ۰ ، + ۳۵
- ۳- در مرحله دپولاریزاسیون نفوذپذیری غشا برای کدام یون افزایش می یابد؟
- (۱) سدیم
(۲) پتاسیم
(۳) کلسیم
(۴) کلر
- ۴- در کدام مرحله پتانسیل غشا کاهش می یابد و مثبت می شود؟
- (۱) دپولاریزاسیون
(۲) ریپولاریزاسیون
(۳) هیپرپولاریزاسیون
(۴) پتانسیل استراحت
- ۵- علت منفی تر شدن درون سلول در مرحله هیپرپولاریزاسیون چیست؟
- (۱) ورود بیش از حد پتاسیم
(۲) ورود بیش از حد سدیم
(۳) خروج بیش از حد پتاسیم
(۴) خروج بیش از حد سدیم
- ۶- کدام یک می تواند تمایز یک محرک شدید و ضعیف را در دستگاه عصبی مشخص کند؟
- (۱) شدت پتانسیل عمل
(۲) فرکانس پتانسیل عمل
(۳) تعداد تار عصبی تحریک شده
(۴) گزینه ۲ و ۳
- ۷- کدام یک صحیح نیست؟
- (۱) هر چه تحریک پذیری نورون بالاتر باشد زمان نهفته آن کمتر است
(۲) با افزایش شدت محرک زمان نهفته کاهش می یابد.
(۳) با افزایش مدت زمان محرک آستانه تحریک افزایش می یابد.
(۴) با افزایش شدت تحریک شدت پتانسیل عمل تغییری نمی کند
- ۸- مرحله تحریک ناپذیری مطلق مقارن با کدام مرحله است؟
- (۱) دپولاریزاسیون
(۲) ریپولاریزاسیون
(۳) هیپرپولاریزاسیون
(۴) پتانسیل آرامش
- ۹- کدام یک با افزایش سرعت انتشار جریان عصبی در طول نورون ارتباطی ندارد؟
- (۱) قطر بیشتر نورون
(۲) طول کمتر نورون
(۳) افزایش دمای نورون
(۴) وجود غلاف میلین
- ۱۰- فراوان ترین ارتباط سیناپسی کدام است؟
- (۱) آکسون با آکسون
(۲) آکسون با دندریت
(۳) آکسون با جسم سلولی
(۴) آکسون با صفحه عصبی ماهیچه

- ۱۱- ورود کدام یون به پایانه سیناپسی باعث چسبیدن وزیکول های سیناپسی به غشا و آزاد کردن انتقال دهنده ها می شود؟
 (۱) سدیم (۲) پتاسیم (۳) کلسیم (۴) کلر
- ۱۲- در سیناپس های تحریکی انتقال دهنده باعث باز شدن کانال های کدام یون در غشای پس سیناپسی می شود؟
 (۱) سدیم (۲) پتاسیم (۳) کلر (۴) کلسیم
- ۱۳- در بازداری پس سیناپسی کدام یون وارد سلول پس سیناپسی می شود؟
 (۱) سدیم (۲) پتاسیم (۳) کلر (۴) کلسیم
- ۱۴- در بازداری پیش سیناپسی، کاهش ورود کدام یون به نورون پیش سیناپسی باعث کاهش پتانسیل عمل آن می شود؟
 (۱) سدیم (۲) پتاسیم (۳) کلر (۴) کلسیم
- ۱۵- مهم ترین انتقال دهنده موثر در پتانسیل پس سیناپسی تحریکی کدام است؟
 (۱) گابا (۲) گلیسین (۳) گلوتمات (۴) سروتونین
- ۱۶- کدام یک جزو ویژگی های سیناپس الکتریکی نیست؟
 (۱) سرعت بالا
 (۲) انتقال دوطرفه
 (۳) خستگی سیناپسی
 (۴) ارتباط تنگاتنگ نورون ها

سوال	پاسخ	سوال	پاسخ
۱	۳	۹	۲
۲	۲	۱۰	۲
۳	۱	۱۱	۳
۴	۱	۱۲	۱
۵	۳	۱۳	۳
۶	۴	۱۴	۴
۷	۳	۱۵	۳
۸	۱	۱۶	۳