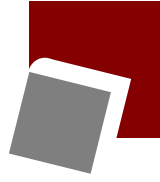


وزارت علوم، تحقیقات و فناوری
دانشگاه تحصیلات تکمیلی علوم پایه
گاوزنگ - زنجان



بررسی دینامیک نورون با استفاده از مدل موریس-لکار

پایان نامه کارشناسی ارشد

شادی نوروزی

استاد راهنما: دکتر محمد رضا کلاهچی

مهر ۱۳۹۱

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

چکیده

نورون‌ها انتقال‌دهنده‌های پیام در بدن موجود زنده می‌باشند که این انتقال از طریق کانال‌های یونی در غشاء سلول عصبی صورت می‌گیرد، بنابراین بررسی دینامیک نورون بسیار اهمیت دارد. دینامیک نورون‌ها با مدل‌هایی توصیف می‌شوند که غیرخطی‌اند و بنابراین می‌توان با استفاده از رهیافت سیستم‌های غیرخطی به مطالعه‌ی آن‌ها پرداخت. در این رساله به بررسی رفتار دینامیکی نورون و پاسخ آن به تحریک خارجی می‌پردازیم. این تحریک می‌تواند توسط آزمایشگر یا توسط نورون‌های مجاور (از طریق اتصالات سیناپسی) به نورون مورد مطالعه رسیده باشد. عمده‌ی بررسی ما معطوف به پدیده‌های دوشاخگی و رفتار انفجاری است. برای این بررسی از مدل دوبعدی موریس-لکار که در سال ۱۹۸۱ توسط کاترین موریس و هارولد لکار ارائه شده است استفاده می‌کنیم و نشان می‌دهیم که به ازای پارامترهای خاصی این مدل پدیده‌ی آتش‌کردن پی‌درپی را نمایش می‌دهد. در نهایت، روشی برای نمایش رفتار انفجاری ارائه می‌دهیم که از نظر زیست‌شناسی هم توجیه‌پذیر است. این رساله را با برشمردن ویژگی‌های منحصر به فرد مدل موریس-لکار پایان می‌دهیم. شایان ذکر است که تمام شبیه‌سازی‌ها و کارهای محاسباتی با استفاده از برنامه‌ی *MATLAB* انجام شده است.

واژه‌های کلیدی: مدل موریس-لکار، دوشاخگی، رفتار انفجاری.

فهرست

سه	چکیده
۱	پیش‌گفتار
۵	سیستم عصبی ۱
۶	۱.۱ اجزای تشکیل‌دهنده‌ی نورون
۹	۲.۱ تقسیم‌بندی نورون‌ها
۱۰	۳.۱ غشاء
۱۲	۱.۳.۱ کانال‌ها
۱۳	۲.۳.۱ پتانسیل نرنست
۱۴	۴.۱ پاسخ نورون به تحریک
۱۴	۱.۴.۱ پتانسیل موضعی
۱۵	۲.۴.۱ پتانسیل عمل
۱۶	۳.۴.۱ تحریک ناپذیری و نتایج آن
۱۷	۴.۴.۱ انتقال پتانسیل عمل
۱۸	۵.۴.۱ عوامل مؤثر بر سرعت ایمپالس
۱۸	۵.۱ سیناپس

۲۰	تقسیم بندی سیناپس ها	۱.۵.۱
۲۲	جمع پتانسیل های سیناپسی تحریکی	۲.۵.۱
۲۲	جمع فضایی و زمانی	۳.۵.۱
۲۳	تخلیه ی مکرر آکسون-اهمیت آستانه ی آتش	۴.۵.۱
۲۳	خستگی سیناپس	۵.۵.۱
۲۴	خلاصه ی فصل اول	۶.۱
۲۵		مدل موریس-لکار	۲
۲۶	مدل هاجکین-هاکسلی	۱.۲
۳۰	تقلیل ابعاد در مدل هاجکین-هاکسلی	۲.۲
۳۲	مشاهدات تجربی	۳.۲
۳۳	نقش یون های پتاسیم	۱.۳.۲
۳۴	نقش یون های کلسیم	۲.۳.۲
۳۵	یون های کلسیم و پتاسیم با هم	۳.۳.۲
۳۷	تحلیل مدل	۴.۲
۳۷	حالت سکون نورو	۱.۴.۲
۴۳	حالت آتش کردن پی در پی نورو	۲.۴.۲
۴۹	خلاصه ی فصل دوم	۵.۲
۵۰		رفتار انفجار ناگهانی	۳
۵۴	رفتار انفجار ناگهانی <i>Circle - Circle</i>	۱.۳
۵۶	رفتار انفجار ناگهانی <i>SubHopf - FoldCycle</i>	۲.۳
۶۰	خلاصه ی فصل سوم	۳.۳
۶۱	مراجع	

پیش‌گفتار

در سال ۱۹۸۱ کترین موریس^۱ و هارولد لکار^۲ با مطالعه بر روی بافت ماهیچه‌ای موجودی دریایی به نام بارناکل^۳ مدلی دو بعدی بر مبنای رسانش^۴ ارائه کردند. بافت ماهیچه‌ای بارناکل در صورت تزریق جریان ثابت، انواع مختلفی از رفتارهای نوسانی را از خود نشان می‌دهد. در این مطالعه، تحلیلی از پاسخ‌های ممکن سیستمی که متشکل از دو متغیر دینامیکی است ارائه می‌شود؛ طوری که تطابق خوبی با انواع رفتارهایی که بافت بارناکل به نمایش می‌گذارد دارد. بررسی معادله‌های دینامیکی مدار متناظر ساده برای این بافت با رویکرد مکانیک غیر خطی صورت می‌گیرد. ویژگی‌های عمومی سیستم عبارتند از:

● قابلیت نمایش نوسان‌های میرا^۵ یا نوسان‌های پی‌درپی^۶ به ازای گستره‌ی وسیعی از پارامترها

● شکل‌های متنوعی از پتانسیل عمل^۷ به ازای پارامترهای مختلف

مطالعات ولتاژ-کلمپ^۸ بر روی بافت ماهیچه‌ای بارناکل، حاکی از این است که این بافت یک سیستم رسانشی ساده دارد که از کانال‌های وابسته به ولتاژ K^+ و Ca^{2+} تشکیل شده است، که هیچ کدامشان

^۱ Catherine Morris

^۲ Harold Lecar

^۳ Barnacle

^۴ conductance-based model

^۵ damped oscillation

^۶ repetitive oscillation

^۷ action potential

^۸ voltage-clamp

به طور قابل ملاحظه‌ای غیرفعال^۱ نمی‌شوند. هر چند مطالعات کارنت-کلمپ^۲ رفتار پیچیده‌ی نوسانی ولتاژ غشایی را نشان می‌دهد. در این مطالعه دنبال این هستیم که آیا یک سیستم دو بعدی می‌تواند چنین پدیده‌های را توضیح دهد. مطالعات ریاضی نشان می‌دهد که این سیستم ساده قادر است بسیاری از رفتارهای این بافت را پیش‌بینی کند؛ هر چند این ساده‌ترین مدل در توضیح برخی رفتارها شکست می‌خورد.

دو رسانش وابسته به ولتاژ K^+ و Ca^{2+} وسیله‌ی نوسانی ساده‌ای می‌سازند. اما در صورت مسدود شدن هر کدام از این کانال‌ها نوسان‌ها متوقف می‌شوند. شواهدی نیز مبنی بر وجود رسانش وابسته به غلظت یون Ca^{2+} برای یون‌های پتاسیم در این بافت وجود دارد که بر رفتارهای نوسانی ساده تأثیر چندانی ندارد؛ اما بر تصحیحات کندی^۳ که در تولید رفتار انفجاری مهم هستند تأثیر بسزایی دارد [۱]. از آن‌جا که نتایج آزمایش‌های کارنت-کلمپ از بافتی که توسط اتیلن گلیکول تترا استیک اسید شسته شده بود^۴ (این ماده کلسیم را جذب کرده، اثر آن را از بافت حذف می‌کند) به دست آمده است، هیچ فرایند کند وابسته به Ca^{2+} مهار نشده است. با این وجود در مقاله‌ی [۱] نشان داده شده است که چگونه انباشته شدن یون‌های Ca^{2+} در سطح داخلی غشاء می‌تواند به عنوان فرایند غیرفعال‌سازی کند عمل کند.

در فصل اول مقدمه‌ای بر فیزیولوژی نورون‌ها ارائه می‌کنیم. در فصل دوم به بررسی مدل دو بعدی موریس-لکار می‌پردازیم و نشان می‌دهیم چگونه این مدل قادر است با داشتن دو بعد قادر به بروز دو ویژگی اساسی گفته شده برای نورون‌ها را نشان دهد. در فصل سوم نیز با افزودن بعد کند دیگری به این مدل امکان بروز رفتار انفجار ناگهانی را به ازای پارامترهای خاصی فراهم می‌آوریم و به این ترتیب با نشان دادن دو نوع شایع از چنین رفتاری توسط این مدل، چنین مدلی را به عنوان مدل کارآمد برای

^۱ inactive

^۲ current-clamp

^۳ slow modulations

^۴ EGTA-perfused

توصیف تمام ویژگی‌های دینامیکی نورون می‌پذیریم.

فصل اول

سیستم عصبی

سیستم عصبی^۱ دستگاه کنترل احساس و افکار، و تنظیم اعمال بدن ماست. برای انجام این اعمال اطلاعات حسی را از سرتاسر بدن جمع‌آوری می‌کند و سپس این اطلاعات را از طریق اعصاب به داخل نخاع و مغز منتقل می‌کند، و پاسخ سیستم اعصاب مرکزی را به عضلات در سراسر بدن انتقال می‌دهد. پس سیستم عصبی سه عمل اصلی انجام می‌دهد:

۱. دریافت و فرایند احساسات (بینایی، شنوایی، چشایی، لمسی، و بویایی)

۲. اعمال هماهنگ و تکمیل‌کننده مانند فکر کردن، حافظه، ادراک، و هوشیاری

۳. دستوره‌های حرکتی

برای فهم این اعمال و کارکرد سیستم عصبی آشنایی با عملکرد نورون^۲ به عنوان واحد سلولی دستگاه عصبی ضروری است. شناخت این یاخته‌ها بی‌تردید رازهای نحوه‌ی کار مغز و هوشیاری آدمی را در خود پنهان دارد و همچنین آغازی برای مطالعه‌ی کارکردهای پیچیده‌تر از قبیل یادگیری، هیجان و تفکر

^۱ nervous system

^۲ neuron

است.

نورون‌ها سلول‌های عصبی هستند که همراه با سلول‌های غیرعصبی گلیا^۱ (به عنوان مثال استروسایلت و مایکروگلیا) سیستم عصبی را تشکیل می‌دهند. گلیا واژه‌ای یونانی به معنای چسب است، زیرا این‌ها در واقع سلول‌های نگهدارنده هستند که نورون‌ها را در محل خود نگه داشته و مانع از پخش شدن آن‌ها می‌شوند و علاوه بر این، مواد غذایی ضروری برای سلامت نورون‌ها را تأمین می‌کنند. نورون‌ها توانایی تکثیر ندارند و چنانچه یکی از آن‌ها از بین برود جانشینی نخواهد داشت. به همین دلیل در بعضی قسمت‌های مغز در بدو تولد نورون‌های بیش‌تری نسبت به دوره‌های دیگر حیات وجود دارد. نورون‌ها از نظر شکل و اندازه بسیار متنوع هستند و ویژگی‌های آن‌ها به کارکرد و نقش آن‌ها بستگی دارد [۲].

در فصل پیش رو، ابتدا به معرفی نورون می‌پردازیم، یک تقسیم‌بندی برای آن‌ها ارائه می‌کنیم و سپس پتانسیل عمل را به عنوان پاسخ نورون و پیامی که از یک نورون به دیگری منتقل می‌شود بررسی می‌کنیم.

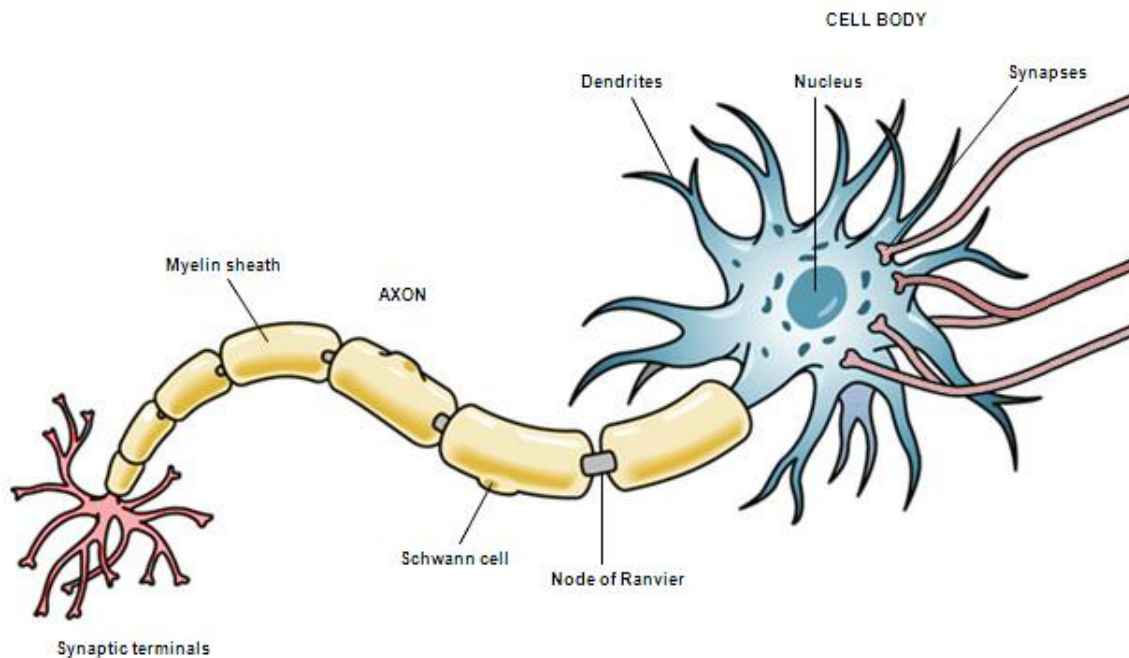
۱.۱ اجزای تشکیل‌دهنده‌ی نورون

هر نورون از سه قسمت اصلی تشکیل شده است (شکل ۱.۱):

۱. جسم سلولی: هر سلول عصبی دارای یک بخش مرکزی به نام جسم سلولی (سوما^۲) می‌باشد که این قسمت واحد پردازش‌گر اطلاعات است. از این قسمت است که سایر اجزای سلول عصبی می‌رویند. همچنین جسم سلولی قسمت اعظم مواد غذایی لازم برای حفظ حیات نورون را تأمین می‌کند. شکل و اندازه‌ی جسم سلولی در نورون‌های مختلف متفاوت است. بسیاری از آن‌ها

^۱ glia

^۲ soma



شکل ۱.۱: قسمت‌های مختلف نورون [۳].

به شکل‌های مدور، بیضوی، هرمی، دوزنقه‌ای و ستاره‌ای هستند و قطر آن‌ها از چند میکرون تا چند صد میکرون متفاوت است. جسم سلولی دارای هسته‌ی مشخص و سیتوپلاسم^۱ ویژه‌ای است که آن را پریکاریون^۲ می‌نامند. سیتوپلاسم سلول عصبی را نوروپلاسم^۳ می‌نامند. غشاء سیتوپلاسمی اطراف جسم سلولی حدود ۸ نانومتر ضخامت دارد. ترکیبات آن شامل فسفولیپید^۴ (چربی فسفردار)، پروتئین، کربوهیدرات و برخی آنزیم‌ها می‌باشد. چربی‌های غشاء نورون به عنوان عایق عمل می‌کنند که بارهای مثبت و منفی را در سطوح خارجی و داخلی غشاء از هم جدا می‌کنند.

^۱ cytoplasm

^۲ prekarion

^۳ neuroplasm

^۴ phospholipid

۲. دندریت‌ها^۱: عبارتند از زوائد متعدد، کوتاه و شاخه‌شاخه که یک یا چند عدد از آن‌ها از جسم سلولی خارج می‌شوند. دندریت از واژه‌ی یونانی *dendron* به معنای درخت به دلیل شاخه‌شاخه بودن آن گرفته شده است. دندریت‌ها گیرنده‌های اطلاعات هستند به این معنی که اکثر سیگنال‌هایی که توسط نورون‌ها منتقل می‌شوند از طریق سطح خارجی دندریت‌ها که دارای گیرنده‌های غشایی هستند دریافت می‌شوند. در این محل جمع‌بندی تغییرات پتانسیل‌های موضعی (که در بخش ۱.۴.۱ توضیح داده می‌شود) صورت می‌گیرد. هرچه تعداد دندریت‌های یک نورون بیش‌تر باشد، سطح دریافت اطلاعات آن نورون بیشتر خواهد بود.

۳. آکسون^۲: زائده‌ای باریک، بلند و معمولاً بدون شاخه است (به‌ندرت در انتهای بعضی آکسون‌ها انشعاب دیده می‌شود). یک آکسون و غلاف‌هایش را معمولاً رشته‌ی عصبی می‌نامند. در واقع آکسون یک ساختمان لوله‌ای است که توسط غشاء سلولی احاطه شده است و داخل آن از مایع داخل سلولی به نام اکسوپلاسم^۳ پر شده است. طول آن ممکن است چند میلی‌متر، مانند آکسون‌های نورون‌های داخل مغز، تا یک متر، مانند فیبرهای عصبی که از نخاع به پا می‌روند، متفاوت باشد. آکسون‌ها سیگنال‌های عصبی را به سلول عصبی بعدی منتقل می‌کنند. در انتهای آکسون بخش ویژه‌ای وجود دارد که تکمه‌ی سیناپسی^۴ نامیده می‌شود. تکمه‌ی سیناپسی هم بر روی سطح غشایی یک دندریت یا جسم سلولی نورون دیگر قرار دارد. محل تماس بین تکمه‌ی سیناپسی و غشاء جسم سلولی دیگر سیناپس^۵ نامیده می‌شود [۲].

آکسون‌ها به دو گروه تقسیم می‌شوند:

^۱ dendrite

^۲ axon

^۳ excoplasm

^۴ synaptic knob

^۵ synapse

۱. آکسون های میلیون دار: میلین یک ماده‌ی پروتئینی و چربی فسفردار سفید رنگی است که بعضی از آکسون‌ها را به صورت یک غلاف ناپیوسته می پوشاند. همین ماده است که باعث رنگ سفید برخی اعصاب و بعضی از نواحی مغز و نخاع می شود. گفتنی است که آکسون میلیون دار فقط در اعصاب مهره داران وجود دارد.

۲. آکسون های بدون میلین: در اطراف این آکسون‌ها ممکن است غلاف‌هایی از جنس بافت پیوندی دیده شود. رنگ این تارهای عصبی خاکستری و شبیه به رنگ پریکاریون است. تجمع اجسام سلولی و رشته‌های بدون میلین، ماده‌ی خاکستری مغز و نخاع را به وجود می آورد. اعصاب بی مهرگان همگی از رشته‌های عصبی بدون میلین ساخته شده است.

۲.۱ تقسیم بندی نوروها

نوروها از نظر طرز خارج شدن تارهای عصبی از جسم سلولی به سه گروه تقسیم می شوند:

- نوروهای یک قطبی: در این نوروها آکسون و دندریت‌ها از یک ناحیه در جسم سلولی خارج می شوند. نمونه‌ی این نوروها در گره‌های نخاعی انسان دیده می شود که گیرنده‌های حس‌های پیکری هستند. اغلب نوروهای بی مهرگان نیز یک قطبی هستند.

- نوروهای دو قطبی: در این نوروها آکسون از یک ناحیه و دندریت‌ها از ناحیه دیگر جسم سلولی بیرون می آیند. گیرنده‌های بویایی که در مخاط بینی قرار دارند و برخی نوروهای شبکیه‌ی چشم از این نوع هستند.

- نوروهای چند قطبی: تعداد این نوروها از دو نوع قبلی بیش تر است. در این نوروها آکسون از یک ناحیه و دندریت‌ها از چند ناحیه‌ی دیگر جسم سلولی خارج می شوند. در این نوروها تشخیص آکسون از دندریت‌ها بسیار ساده است. نوروهای حرکتی در نخاع، بعضی از نوروهای

مخچه و نورون‌های هرمی شکل مخ همگی از نوع چند قطبی ولی با شکل‌های متفاوت هستند.

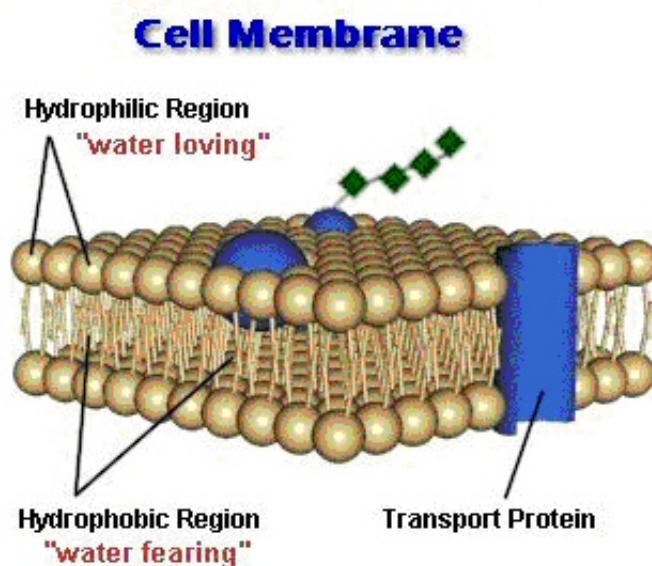
در تقسیم‌بندی دیگری انواع نورون‌ها را از نظر کارکرد می‌توان به سه نوع تقسیم کرد:

- نورون‌های حرکتی: این نورون‌ها اطلاعات را از مغز و نخاع به سایر اندام‌ها و ماهیچه‌ها می‌برند. نورون‌های حرکتی دارای دندریت‌های کوتاه، منشعب و فاقد میلین هستند و همچنین دارای جسم سلولی بزرگی می‌باشند. آکسون این نورون‌ها طول بلندی دارد و حاوی غلاف میلین است.
- نورون‌های حسی: این نورون‌ها که بیش‌تر در اندام‌های حسی، عضلات، پوست و مفاصل‌ها وجود دارند، با تحریک‌های حسی مانند بینایی، چشایی و شنوایی تحریک شده و اطلاعات را از اندام‌های مختلف به مغز می‌برند. این نورون‌ها آکسونی کوتاه و دندریت بلندی دارند که هر دو دارای غلاف میلین هستند.
- نورون‌های رابط: این نورون‌ها که فقط در مغز و چشم و نخاع وجود دارند، رابط میان نورون‌های حسی و حرکتی هستند. نورون‌های رابط فاقد غلاف میلین هستند. دندریت این نورون‌ها بسیار منشعب است و طول آن از طول آکسون این نورون‌ها کوتاه‌تر است.

۳.۱ غشاء

درون و بیرون نورون توسط غشاء از هم جدا می‌شوند. غشاء نورون یک چربی فسفردار دولایه است که سیال داخل آن عایق و سیال‌های دو طرف آن رسانا هستند (شکل ۲.۱). درون نورون غلظت یون‌های پتاسیم بیش از بیرون است و بیرون آن غلظت یون‌های سدیم و کلر و کلسیم بسیار زیاد است. درک این مطلب ضروری است که غشاء آکسون در حالت استراحت (حالت آرامش) نسبت به یون‌های سدیم بسیار نفوذناپذیر ولی برای یون‌های پتاسیم بسیار نفوذپذیر است و اما درون نورون به دلیل حضور مولکول‌هایی پروتئینی با بار منفی پتانسیل منفی دارد. به دلیل اختلاف غلظت یون‌ها در دو سوی غشاء

هر یون نیرویی را تجربه می کند که باعث سوق یونها در جهت گرادیان غلظت در عرض غشاء می شود. از طرفی به دلیل انباشته شدن یون هایی با بار مثبت در دوسوی غشاء یک اختلاف پتانسیل الکتریکی به وجود می آید. براینده این دو نیرو گرادیان الکتروشیمیایی می نامیم. در درون غشاء پروتئین های خاصی وجود دارند به نام پمپ های سدیم-پتاسیم که مسئول حفظ گرادیان الکتروشیمیایی هستند.



شکل ۲.۱: ساختمان غشاء [۳].

پتانسیل غشایی: همه ی سلول های بدن انسان دارای یک پتانسیل الکتریکی در عرض غشاء به دلیل اختلاف غلظت یون های مختلف بین مایع داخل سلولی و خارج سلولی هستند که به طور ساده پتانسیل غشایی نامیده می شود. در حالت استراحت این پتانسیل در طرف داخل غشاء حدود 70^- میلی ولت است و همانطور که گفته شد این حقیقت اهمیت خاصی دارد که غلظت یونها در دو طرف متفاوت است. پتانسیل های غشایی نقش اساسی در انتقال سیگنال های عصبی، کنترل انقباض عضلانی، ترشح غدد و بدون شک اکثر اعمال سلولی دیگر ایفا می کنند.

۱.۳.۱ کانال‌ها

گروهی از پروتئین‌های سرتاسری از چند جزء تشکیل شده و اجزای آن طوری کنار یکدیگر قرار می‌گیرند که باعث ایجاد یک کانال می‌گردند. با توجه به این که در داخل و خارج سلول‌ها آب قرار دارد بنابراین درون این کانال‌ها هم از آب پر شده است و فقط مواد محلول در آب (نظیر یون‌ها) قابلیت عبور از آن‌ها را دارند. این کانال‌ها بر حسب قطر کانال و بار الکتریکی موجود در کانال نسبت به یون‌های مختلف، نفوذپذیری متفاوتی دارند. کانال‌ها به دو دسته نشتی دریچه‌دار تقسیم می‌شوند. مسیر عبوری در کانال‌های نشتی همیشه باز است و سرعت عبور یون‌ها بر حسب بار الکتریکی و اندازه‌ی یون مورد نظر متفاوت است. به عنوان مثال سطح داخلی برخی کانال‌های نشتی بار الکتریکی مثبت دارند و نسبت به یون کلر نفوذپذیرند، اما یون‌های سدیم و پتاسیم قابلیت عبور ندارند. با توجه به این که اندازه‌ی یون پتاسیم بسیار کوچکتر از یون سدیم است، نفوذپذیری این کانال‌ها به پتاسیم حدود صد برابر سدیم است. کانال‌های دریچه‌دار کاملاً شبیه کانال‌های نشتی عمل می‌کنند با این تفاوت که در حالت عادی بخشی از کانال مسدود است و به عنوان دریچه عمل می‌کند. محرک‌های خاصی می‌توانند باعث تغییر شکل فضایی و باز شدن کانال گردند. نوعی تقسیم‌بندی بر اساس این وابستگی به محرک می‌توان انجام داد که عبارت است از:

۱. کانال‌های دریچه‌دار وابسته به ولتاژ: این کانال‌ها به اختلاف ولتاژ دوسوی غشاء حساس بوده و در صورتی که این اختلاف ولتاژ به حد مناسبی برسد، باعث تغییر شکل فضایی و باز شدن کانال می‌گردد. از انواع این کانال‌ها می‌توان به کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیمی، پتاسیمی و کلسیمی اشاره کرد که ولتاژ مورد نظر برای باز شدن کانال و نیز قطر کانال در هر یک از آن‌ها با دیگری متفاوت است.

۲. کانال‌های دریچه‌دار وابسته به لیگاند: این کانال‌ها در سطح داخل و یا خارج سلولی دارای جایگاه

اتصال برای لیگاند^۱ می‌باشند. لیگاند ماده‌ای است که پس از اتصال به جایگاه خود بر روی کانال منجر به تغییر شکل و باز شدن کانال می‌شود. به‌عنوان مثال در کانال‌های دریچه‌دار وابسته به لیگاند سدیمی (در سیناپس‌ها) لیگاند موردنظر استیل‌کولین است که با اتصال به جایگاه خود در سطح خارج سلولی کانال، باعث باز شدن آن و ورود یون‌های سدیم به داخل سلول می‌شود.

۲.۳.۱ پتانسیل نرنست

در مجموع دو نوع نیرو وجود دارند که یون‌های مختلف را در جهت عبور از غشاء سوق می‌دهند: اختلاف پتانسیل الکتریکی، و اختلاف غلظت بین دو سوی غشاء؛ به‌عنوان مثال، از آن‌جا که غلظت یون‌های پتاسیم در درون غشاء بیش‌تر از بیرون است، همین سبب خروج یون‌های K^+ به بیرون شده و درون را منفی‌تر می‌کند و به این ترتیب یک جریان را در عرض غشاء ایجاد می‌کند. این جریان باعث ایجاد اختلاف پتانسیل الکتریکی در دو سوی غشاء می‌شود (ناشی از انباشته شدن بارهای منفی و مثبت در دو سوی غشاء)، که معادل با ایجاد ولتاژ غشایی می‌باشد. این پتانسیل الکتریکی سرعت سوق یون‌های K^+ به بیرون را کاهش می‌دهد، تا جایی که به ازای غلظت یونی خاصی تعادل برقرار گردد؛ یعنی جایی که نیروهای ناشی از گرادیان غلظت و اختلاف پتانسیل الکتریکی دقیقاً برابر و در خلاف جهت هم هستند و نیروی خالصی که هر یون تجربه می‌کند دقیقاً برابر صفر است. مقدار این پتانسیل را که بسته به نوع یون خاص متغیر است پتانسیل تعادلی نرنست^۲ می‌نامیم که طبق رابطه‌ی ۱.۱ تعریف می‌شود:

$$E_{Ion} = \frac{RT}{zF} \ln \frac{[Ion]_{out}}{[Ion]_{in}} \quad (1.1)$$

که در آن R ثابت جهانی گازهای ایده‌آل، T دما بر حسب کلوین، z مقدار والانس هر یون (مثلاً برای یون کلسیم $z = +2$ و برای یون کلر $z = -1$ است) و F ثابت فاراده می‌باشد. $[Ion]$ نیز غلظت

^۱ ligand

^۲ Nernst equilibrium potential

یون خاص است [۴].

۴.۱ پاسخ نوروں به تحریک

تحریک وارد شده به نوروں می‌تواند ناشی از جریان‌های سیناپسی یا جریان‌های تحریکی اعمال شده توسط آزمایش‌گر باشد. به هر طریق، پاسخ نوروں یکی از دو حالت زیر خواهد بود:

۱.۴.۱ پتانسیل موضعی

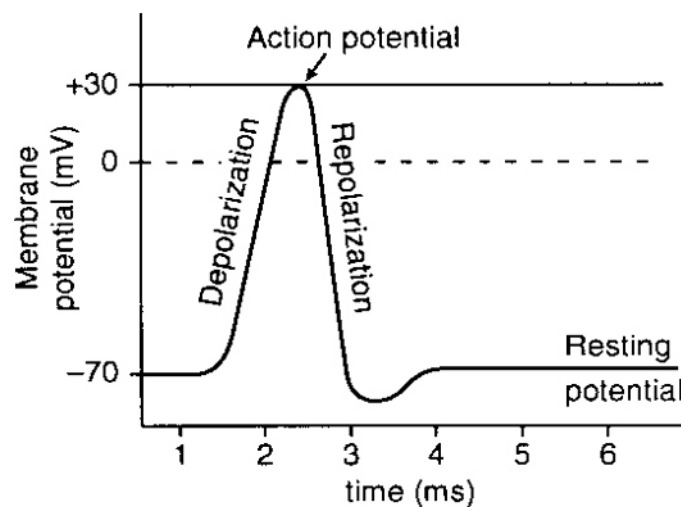
پتانسیل موضعی نوعی تغییر پتانسیل غشاء در پاسخ به محرک‌های الکتریکی، شیمیایی و یا مکانیکی است که به دلیل تغییر در نفوذپذیری غشاء نسبت به یون‌ها به وجود می‌آید. محرک‌هایی که باعث افزایش نفوذپذیری غشاء نسبت به سدیم و یا کاهش نفوذپذیری آن نسبت به پتاسیم می‌شوند می‌توانند به طور لحظه‌ای باعث مثبت شدن پتانسیل غشاء یا واقطبی‌دگی^۱ گردند. در حالی که محرک‌هایی که باعث افزایش نفوذپذیری غشاء نسبت به یون‌های کلر یا پتاسیم شوند می‌توانند به طور لحظه‌ای باعث منفی‌تر شدن پتانسیل غشاء یا ابرقطبی‌دگی^۲ گردند. پتانسیل‌های موضعی قابل انتشار نبوده و اندازه‌ی آن‌ها بستگی به شدت محرک دارد. علاوه بر این پتانسیل‌های موضعی قابل جمع شدن هستند به این معنی که اگر چند محرک به طور همزمان و یا با فاصله‌ی زمانی بسیار کوتاهی از یکدیگر بر یک سلول وارد شوند، اندازه‌ی پتانسیل موضعی ثبت شده حاصل برآیند جمع جبری پتانسیل‌های ایجاد شده توسط هریک از محرک‌ها خواهد بود.

^۱ depolarization

^۲ hyperpolarization

۲.۴.۱ پتانسیل عمل

هرگاه یک پتانسیل موضعی واقطبی‌دگی به اندازه‌ی کافی بزرگ باشد و بتواند در مدت زمان کوتاه پتانسیل غشاء را از پتانسیل استراحت (-70 میلی‌ولت) به پتانسیل آستانه (-59 میلی‌ولت) برساند، آن‌گاه به صورت اجتناب‌ناپذیری یک پتانسیل عمل در آن نقطه از غشاء ایجاد می‌گردد (شکل ۳.۱). علت ایجاد پتانسیل عمل این است که وقتی پتانسیل غشاء به پتانسیل آستانه می‌رسد در این لحظه کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیمی و پتاسیمی موجود در آن نقطه از غشاء به‌طور هم‌زمان تحریک می‌گردند و برای مدت زمان بسیار کوتاهی باز و سپس بسته می‌شوند. با توجه به این‌که سرعت عمل کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیمی از کانال‌های وابسته به ولتاژ پتاسیمی بیشتر است ابتدا مقادیر زیاد سدیم وارد سلول می‌گردد و پتانسیل غشاء را از مقادیر پتانسیل آستانه به مقادیر بالاتر از صفر (حدود $+30$ میلی‌ولت) می‌رساند که این مرحله واقطبی‌دگی نامیده می‌شود.



شکل ۳.۱: نمودار پتانسیل عمل. دامنه‌ی پتانسیل عمل 100 میلی‌ولت است و این افزایش ولتاژ در بازه‌ی زمانی 1 تا 2 میلی‌ثانیه رخ می‌دهد [۳].

سپس مقادیر زیاد پتاسیم از طریق کانال‌های ولتاژی پتاسیمی از سلول خارج شده و پتانسیل غشاء را به مقدار آن در حالت استراحت باز می‌گرداند که این مرحله بازقطبی‌دگی^۱ نامیده می‌شود. به علت آهسته

^۱ repolarization