



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



# نورون‌های هرمی و شکل‌پذیری سیناپسی

پایان‌نامه کارشناسی ارشد

بهزاد صدری

استاد راهنما: دکتر محمدرضا کلاه‌چی

آذر ۱۳۹۱

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

تقدیم به آنهایی که می‌خوانند. بیشتر بدانند.

# تشکر و قدردانی

در اینجا از همه دوستانم که در این سال ها به من کمک کرده اند تشکر می کنم.

## چکیده

مغز و کارکرد آن هنوز هم یکی از معماهای بزرگ علم است. هرچند دانشمندان علوم اعصاب با تلاش‌های مستمر و خستگی‌ناپذیرشان توانسته‌اند رازهایی از این معمای بزرگ را بشکافند اما همگان بر این واقعیت اذعان دارند که این موفقیت‌ها در واقع قطره‌ای در مقابل دریای نادانسته‌ها هستند. این رساله صرفاً مطالعه‌ای است روی جالبترین و قابل‌توجه‌ترین ویژگی نورون‌های هرمی، یعنی شکل‌پذیری سیناپسی که مکانیزمی برای چگونگی تشکیل حافظه و راه‌حلی برای مسئله‌ی یادگیری توسط مغز است. در این رساله ما کارمان را با مقدمه‌ای بر معرفی یک نورون و چگونگی انتقال پیام در آن شروع می‌کنیم. سپس به تقسیم‌بندی نورون‌ها از منظر کارکردی و ساختاری می‌پردازیم. بعد از این مقدمه نورون هرمی را معرفی خواهیم کرد و در ادامه به قسمت اصلی بحث یعنی شکل‌پذیری سیناپسی می‌رسیم. اساس مطالعات ما در این مرحله از کارهای دکتر مارکرام و گروهش نشأت می‌گیرند. بعد از ارائه‌ی توضیحاتی در مورد مدل پیشنهادی آنان، به انواع مختلف شکل‌پذیری سیناپسی خواهیم پرداخت. باشد که این کار کمک‌راهی باشد برای کسانی که می‌خواهند بر این عرصه پای بگذارند. انشأ‌الله.

**واژه‌های کلیدی:** نورون‌های هرمی، شکل‌پذیری سیناپسی، مدل پدیده‌شناختی

# فهرست

پنج	چکیده	.....
۱	پیش‌گفتار	.....
۲	۱ معرفی یک نورون	.....
۲	۱.۱ فرآیندهای الکتروشیمیایی در سلول‌ها	.....
۲	۱.۱.۱ یون به منزله‌ی انتقال‌دهنده بار الکتریکی	.....
۳	۲.۱.۱ انتقال یون‌ها از خلال غشای سلول	.....
۴	۳.۱.۱ پتانسیل غشا	.....
۷	۲.۱ ساختمان و عمل سلول عصبی	.....
۷	۱.۲.۱ ساختمان یک سلول عصبی نوعی	.....
۹	۲.۲.۱ هدایت تحریک در اکسون بدون نیام مغزی	.....
۱۵	۳.۲.۱ انتقال تحریک در اکسون دارای نیام مغزی	.....
۱۷	۴.۲.۱ فرایندها در سیناپس‌ها، کار دندرایت‌ها و جسم سلولی	.....
۲۲	۲ تقسیم‌بندی نورون‌ها	.....
۲۲	۱.۲ تقسیم‌بندی از لحاظ کارکرد	.....
۲۵	۲.۲ تقسیم‌بندی از لحاظ ساختاری	.....

۲۸	معرفی نورون‌های هرمی	۳
۲۹	..... مقدمه	۱.۳
۳۰	..... ساختار دندرایتی	۲.۳
		۳۲section.۳.۳
۳۳	..... ورودی‌های سیناپسی با دامنه‌های متمایز	۴.۳
۳۴	..... ساختار و کارکرد خارهای دندرایتی	۵.۳
		۳۵section.۳.۶
۳۸	..... مهار نورون‌های هرمی توسط اینترنورون‌ها	۷.۳
۴۰	..... ویژگی‌های ذاتی تحریک در نورون‌های هرمی	۸.۳
۴۲	..... تحریک‌پذیری دندرایتی و اسپایک‌های دندرایتی	۹.۳
۴۳	..... آشکار سازی همزمان دندرایتی	۱۰.۳
۴۶	..... تحریک‌پذیری سیناپسی و شکل‌پذیری سیناپسی	۱۱.۳
۴۷	..... جمع‌بندی فصل سوم	۱۲.۳
۴۹	شکل‌پذیری سیناپسی	۴
		۴۹section.۴.۱
۵۰	..... شکل‌پذیری سیناپسی کوتاه مدت	۱.۱.۴
۵۱	..... رکود و تقویت جفت پالسی	۲.۱.۴
۵۲	..... تضعیف و تقویت پیرو زنجیره‌های تحریک	۳.۱.۴
۵۳	..... شکل‌پذیری بلند مدت	۴.۱.۴
۵۷	..... بخش دوم: مکانیزم‌های بیوفیزیکی شکل‌پذیری سیناپسی در نورون‌های هرمی	۲.۴
۵۷	..... رویکردهای مطالعه‌ی انتقال سیناپسی	۱.۲.۴
۵۸	..... مدل‌های پدیده شناختی شکل‌پذیری سیناپسی	۲.۲.۴



۶۳	..... شکل پذیری کوتاه مدت در نورون‌های هرمی	۳.۲.۴	۱۵*section۶۳
۶۶	..... نتایج	۴.۲.۴	
۶۷	..... شبیه‌سازی انتقال سیناپسی	۵.۲.۴	
۶۸	..... تقویت سیناپسی	۶.۲.۴	
۷۹	..... مراجع		
۸۳	..... واژه‌نامه فارسی به انگلیسی		

## پیش‌گفتار

اندام‌های حسی و دستگاه اعصاب. همه جانوران قابلیت تحریک پذیری دارند و می‌توانند در برابر تحریک‌های معین واکنش نشان دهند. تحریک به معنای نوعی تأثیر فیزیکی یا شیمیایی است که موجب برانگیختگی سلول‌ها می‌شود. تحریک ممکن است خارجی باشد، همچنین می‌تواند داخلی باشد که از حوزه‌ی درونی بدن جانور سرچشمه می‌گیرد.

حتی جانوران تک سلولی هم تحریک‌پذیرند و در برابر تحریک واکنش نشان می‌دهند. ولی این تحریک‌پذیری و واکنش‌نمایی در جانوران پر سلول بوسیله‌ی دستگاه‌های ویژه و براساس نظام معینی صورت می‌گیرد.

سلول‌های حسی در جانوران تحول‌یافته‌ی عالی به اندام‌های حسی تبدیل می‌شوند. از به‌هم‌پیوستن پیکرهای سلولی عصبی، گره‌های عصبی در جاهای معینی از بدن پدید می‌آیند، دنباله‌ی رشدیافته‌ی این گره دسته‌دسته به صورت رشته‌های عصبی وظیفه‌ی انتقال پیام در سیستم را بر عهده دارد. اندام‌های هدایت‌کننده و انتقال‌دهنده بر روی هم دستگاه اعصاب را تشکیل می‌دهند. دستگاه اعصاب و اندام‌های حسی مربوط به این دستگاه همراه با ماهیچه‌ها به جانور امکان می‌دهد که در برابر تحریک‌های متفاوت، بی‌درنگ واکنش نشان دهد. در واقع همین واکنش‌های اندامی است که صفت‌های ویژه به جانوران می‌بخشد. از این رو فصل حاضر را به چند مسئله‌ی زیر اختصاص می‌دهیم:

- در سلول‌های زنده چه فرایندهای الکتروشیمیایی‌ای روی می‌دهند؟
- ساختمان سلول عصبی چگونه است و وظیفه‌ی سلول عصبی چیست؟
- دستگاه عصبی از چه اجزایی ساخته شده است، وظیفه‌ی هر یک از این اجزا چیست؟

# فصل اول

## معرفی یک نورون

### ۱.۱ فرآیندهای الکتروشیمیایی در سلول‌ها

همه‌ی سلول‌ها خواص الکتریکی ظاهر می‌کنند. ولی تنها سلول‌های عصبی استعداد آن را دارند که خواص مزبور را تغییر دهند و آنها را برای دریافت، هدایت و به عمل آوردن اطلاعات مورد استفاده قرار دهند [۱].

#### ۱.۱.۱ یون به منزله‌ی انتقال‌دهنده بار الکتریکی

همه‌ی فرایندهای الکتریکی در نهایت به وجود ذرات باردار متحرک مربوط می‌شوند. این ذرات باردار در فلزات الکترون‌ها هستند. در محلول‌های نمک، یون‌های منفی و مثبت حرکت می‌کنند. هر یونی توسط مولکول‌های آب احاطه شده است. بسیاری از پدیده‌ها در سیستم‌ها از تحرک و نابرابری توزیع یون‌ها در محلول‌های آبی موجود در درون و در فاصله‌ی بین سلول‌ها سرچشمه می‌گیرند. در اینجا قضیه بر سر وجود کاتیون‌های مثبت (مثل  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ ) است و آنیون‌های منفی (مثل  $Cl^-$ ).

$HCO_3^-$ ، بنیان‌های اسیدی آلی یا پروتئین‌هایی که بار خالص منفی حمل می‌کنند) است.

### ۲.۱.۱ انتقال یون‌ها از خلال غشای سلول

غلظت یون‌های داخل و خارج سلول‌های همه‌ی جانداران کاملاً متفاوت است. در جانوران به اینصورت است که یون‌های مثبت ( $K^+$ ) با تراکم نسبتاً بالا در درون سلول‌ها ظاهر می‌شوند، حال آنکه این تراکم در آب‌گونه‌ی میان‌سلولی و در پلاسمای خون نسبتاً پایین است. اما در مورد یون‌های مثبت سدیم ( $Na^+$ ) قضیه بر عکس است، به این معنا که تراکم این یون‌ها در حوزه‌ی خارج سلول به مراتب بیش از تراکم موجود در حوزه‌ی داخل آن است.

توزیع غیریکسان یون‌ها به وسیله‌ی یک سازوکار انتقال‌دهنده و فعال انجام می‌شود. این سازوکار را تلمبه‌ی سدیم-پتاسیم می‌نامند. مهمترین جزء سازنده‌ی دست اندرکار این تلمبه را ترکیبی از پروتئین‌هایی انجام می‌دهد که به غشا پیوسته‌اند و احتمالاً در همه‌ی سلول‌های جانوری و دست‌کم در بخشی از سلول‌های گیاهی وجود دارد. یون‌های  $K^+$  در حضور ATP، توسط تلمبه‌ی سدیم-پتاسیم به داخل و یون‌های  $Na^+$  به خارج انتقال داده می‌شوند. در بعضی سلول‌ها در هر واحد زمانی درست به همان میزان یون  $Na^+$  به خارج انتقال می‌یابد که یون  $K^+$  به داخل تحویل می‌شود. بدین ترتیب تعداد یون‌های مثبت در دو سمت غشا با هم برابرند، با این همه تراکم یون‌های  $Na^+$  در خارج و تراکم یون‌های  $K^+$  در داخل افزایش می‌یابد. ولی در بسیاری از موارد به ازای هر مولکول ATP سه یون  $Na^+$  به خارج و دو یون  $K^+$  به داخل منتقل می‌شوند. بالا رفتن غلظت بر خلاف گرادیان الکتروشیمیایی است که انرژی‌اش از ATP تأمین می‌شود (۲۰ درصد از مصرف ATP یک پستاندار). بدین ترتیب نابرابری تراکم یونی، برای تقریباً همه‌ی پدیده‌های الکتریکی در سلول‌ها و همچنین برای بعضی فرایندهای انتقال فعال، خود یک منبع انرژی است.

فرایندهای انتقال فعال. این فرایندها می‌توانند این منبع انرژی را مثلاً به شرح زیر مورد استفاده قرار دهند:

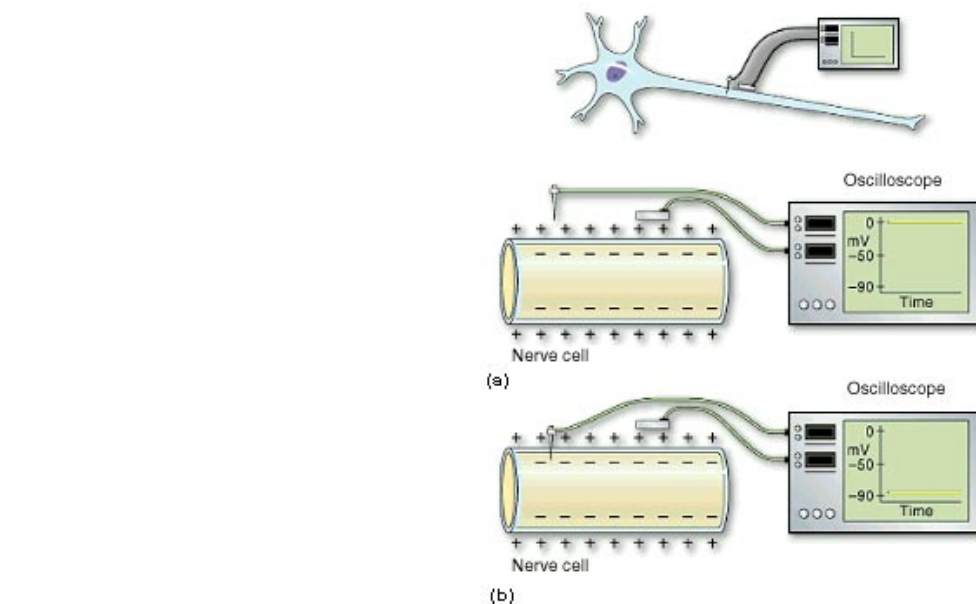
پروتئینی که در روده‌ها و کلیه‌ها وجود دارد و به غشای سلول متصل است، یون‌های  $Na^+$  و گلوکز را همیشه همزمان و در جهت یکسان از غشای سلول عبور می‌دهد. اما در صورت فقدان یکی از دو مؤلفه‌ی مذکور، انتقال هیچ یک از این دو ماده روی نخواهد داد. انتقال همیشه از جاهایی که حاصل جمع دو تراکم بالاتر است به جاهایی که حاصل جمع دو تراکم پایین‌تر است صورت می‌گیرد. اینک چون تراکم یون‌های  $Na^+$  در خارج بیش از تراکم حوزهی داخلی سلول است، انتقال هر دو ماده نیز در صورتی به سمت سیتوپلاسم انجام خواهد شد که تراکم گلوکز در سلول آشکارا بر تراکم موجود در محیط خارج بچربد. اینگونه انتقال‌ها احتمالاً بسیار دامنهدار و گسترده‌اند و انرژی مورد نیاز خود را مستقیماً از ATP نمی‌گیرند، بلکه آن را از نابرابری توزیع یون‌های داخل و خارج سلول کسب می‌کنند، نابرابری که در واقع بر اثر مصرف شدن ATP پدید می‌آید. در گیاهان غالباً یون‌های  $H^+$  جانشین یون‌های  $Na^+$  می‌شوند. یون‌های  $H^+$  قبلاً با کمک ATP از سلول به خارج انتقال می‌یابند. [۱]

### ۳.۱.۱ پتانسیل غشا

#### اندازه‌گیری پتانسیل غشا

بین محیط درونی سلول و آبگونه‌ی میان‌سلولی محیط بر سلول (محیط خارج) عموماً یک میدان الکتریکی وجود دارد. این میدان الکتریکی را می‌توان به وسیله‌ی دو الکتروود اندازه‌گیری گرفت (شکل ۱.۱). بدین منظور یکی از دو الکتروود را وارد محیط خارج می‌کنند و الکتروود بسیار ظریف دیگر را توسط یک ریزدست‌ورز<sup>۱</sup> با درون سلول تماس می‌دهند. الکتروود اخیر معمولاً عبارت است از یک رشته‌ی شیشه‌ای موئی (لوله‌ی بسیار نازک شیشه‌ای) که قطر نوک تیز آن حتی به نیم میکرون هم نمی‌رسد این قسم الکتروود موئی را از یک محلول نمک (غالباً  $KCl$ ) پر می‌کنند. نیش الکتروود به وضعی در سلول قرار می‌گیرد که کمترین آبگونه‌ای از این سمت به آن سمت یا بالعکس رخنه نمی‌کند. دو الکتروود مزبور از طریق

<sup>۱</sup> Micromanipolatore



شکل ۱.۱: اندازه‌گیری پتانسیل غشا [۱]

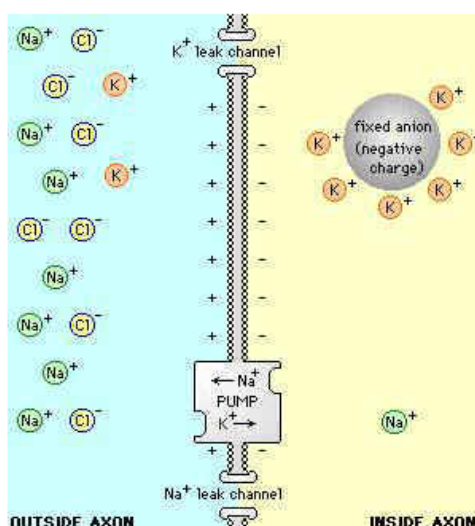
یک تقویت‌کننده به نوسان‌نگار وصل می‌شوند، سپس نوسان‌نگار روند فشار الکتریکی را به صورت تابع زمان ترسیم می‌کند (شکل ۲.۱).

تا زمانی که دو الکترود در محیط خارج قرار گرفته‌اند کمترین ولتاژی بین این دو الکترود وجود ندارد. ولی همین که با الکترود موئی نیشی به سلول زده شود، یک فشار الکتریکی بین دو الکترود برقرار خواهد شد: این فشار بر حسب نوع سلول بین  $-30^{\circ}$  و  $-150^{\circ} mV$  خواهد بود. علامت منفی اندازه‌های اختلاف پتانسیل الکتریکی نشان می‌دهد که یون منفی اضافی در درون سلول وجود دارد. طرف بیرونی مثبت است، یعنی با تعداد بیشتری از یون‌های مثبت بار شده است.

چنانچه الکترود را بیشتر به سمت جلو برانند، فشار الکتریکی دیگر تغییر نخواهد کرد. بنابراین بار مثبت و منفی فقط بوسیله‌ی غشا از هم جدا می‌شوند. از این رو پتانسیل الکتریکی مزبور را پتانسیل غشا می‌نامند [۳].

## علل پتانسیل غشا

هرگاه به ازای هر یون  $K^+$  که وارد سلول شود، یک یون  $Na^+$  به خارج انتقال یابد، تلمبه‌ی سدیم-پتاسیم، پتانسیلی در غشا تولید نخواهد کرد. بخش اصلی یون‌های محیط خارج را تشکیل می‌دهد و مقدم و بیش از همه‌ی ملکول‌های پروتئینی با بار منفی در داخل سلول جای می‌گیرند. عمل تلمبه‌ی سدیم-پتاسیم زمینه را برای پیدایش پتانسیل غشا آماده می‌کند، در واقع به این علت که غشای سلول دارای یک تعداد زیاد کانال‌های غشایی (مجراهای یونی) است، به طوری که یون‌های  $K^+$  می‌توانند از این کانال‌ها بگذرند و پخش شوند.



شکل ۲.۱: ایجاد پتانسیل غشا [۲]

مضافاً اینکه این کانال‌ها برای یون‌های  $Cl^-$  تا حدی تراواست، اما برای یون‌های  $Na^+$  و مولکول‌های پروتئینی عملاً غیر قابل عبور است. یون‌های  $K^+$  به علت فزونی تراکم، پیوسته از درون سلول حرکت می‌کنند و پس از عبور از غشا وارد محیط بیرونی می‌شوند. یون‌های  $Cl^-$  که با تراکم نسبتاً بالا در محیط بیرونی هستند، به درون سلول روی می‌آورند. بدین نحو مقداری بار مثبت اضافی در محیط بیرونی، و مقداری بار منفی اضافی در حوزهی درونی ظاهر خواهد شد. میدان الکتریکی که بدین ترتیب بنا می‌شود (قطب مثبت در خارج و قطب منفی در داخل)، جریان  $K^+$  به سمت خارج را متوقف

می‌کند و در نهایت همیشه مانع می‌شود که بر مازاد یون‌های مثبت خارجی و مازاد یون‌های منفی داخلی بیش از پیش افزوده شود.

اینک یک حالت تعادل الکتروشیمیایی<sup>۱</sup> بین گرایش پخش به سمت خارج و ربایش الکتریکی برای یون‌های  $K^+$  به سمت داخل پدید می‌آید. معکوس همین حالت برای یون‌های  $Cl^-$  ایجا می‌شود. مازاد یونی عملاً بسیار اندک و جزئی است. تحت پتانسیل غشا در حد  $90\text{ mV}$  - تعداد یون‌های مثبت اضافی در هر یک میکرومتر مربع سطح غشا به حدود  $5000$  بالغ می‌شود. به عبارت دیگر، محیط بیرونی به ازای هر میکرومتر مربع سطح غشا نسبت به محیط درونی دارای  $5000$  یون مثبت اضافی است، حال آنکه یک میکرومتر مکعب محیط بیرونی یا درونی بیش از  $10^6$  میلیون یون مثبت در بر دارد. سلول‌های حسی، عصبی و ماهیچه‌ای توانایی آن را دارند که پتانسیل غشا را به سرعت تغییر دهند (برانگیختگی). پتانسیل غشای این گونه سلول‌ها را در حالت تحریک نشده، پتانسیل آسوده<sup>۲</sup> می‌نامند [۱].

## ۲.۱ ساختمان و عمل سلول عصبی

### ۱.۲.۱ ساختمان یک سلول عصبی نوعی

سنگ‌بنای اصلی دستگاه اعصاب را سلول عصبی تشکیل می‌دهد. ویژگی‌های چنین سلولی را اینک در مثال یک سلول عصبی حرکتی متعلق به طناب نخاعی (مغز تیره) بیان می‌کنیم. سلول‌های عصبی حرکتی (موتوری) انقباض ماهیچه را هدایت می‌کنند. یک سلول عصبی حرکتی مرکب است از جسم سلولی به بزرگی  $25\text{ mm}$  / و چندین زائده به شکل‌ها و طول‌های مختلف (شکل ۳.۱). دندرایت‌ها<sup>۳</sup> زائده‌های کوتاه سلول عصبی‌اند که به صورت شاخه‌های فراوان از جسم سلولی متفرع می‌شوند. یکی

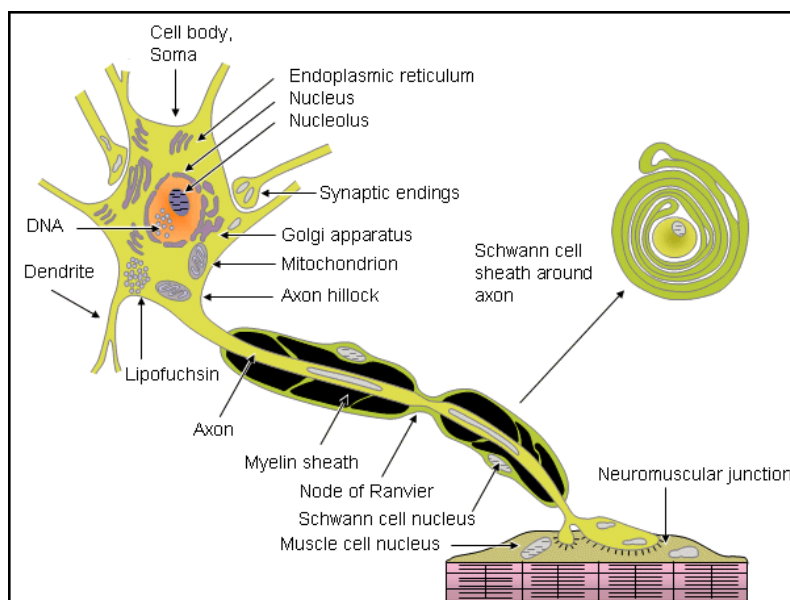
<sup>۱</sup> Electrochemical equilibrium

<sup>۲</sup> Resting potential

<sup>۳</sup> Dendrite



از زائده‌ها ممکن است بسیار بلند باشد (بیش از یک متر در مورد انسان). این زائده‌ی طویل را رشته‌ی عصبی، یا اکسون<sup>۱</sup> می‌نامند. وظیفه‌ی آکسون این است که تحریک را به سایر سلول‌ها انتقال دهند. اکسون‌ها غالباً توسط سلول‌های مخصوص و موسوم به سلول‌های غلاف شوان<sup>۲</sup> محاصره شده‌اند.



شکل ۳.۱: نورون حرکتی در طناب نخاعی [۳]

سلول‌های اخیر عموماً از اکسون‌ها بسیار کوتاه‌ترند. از این‌رو غالباً چندین سلول شوان متوالی یک اکسون را احاطه کرده‌اند. ولی این‌طور نیست که همه‌ی اکسون‌ها سلول‌های شوان مختص به خود را داشته باشند. در واقع یک ردیف غالباً یک دسته کامل از اکسون‌ها در بستر یک ردیف سلول‌های شوان قرار می‌گیرند (این وضع در مورد اکثر اکسون‌های بی‌مهرگان و برای بعضی اکسون‌های مهره‌داران صادق است). در آن دسته از اکسون‌های مهره‌داران که سلول‌های اختصاصی شوان وجود دارند (در پستانداران تقریباً در نیمی از همه‌ی اکسون‌ها)، سلول‌های شوان در طول مدت رویش چندین بار به دور اکسون می‌پیچند، به طوری که غلافی از یک ساختمان تیغه‌ای پدید می‌آید. این استتاله‌ی تیغه‌ای

<sup>۱</sup> Axon

<sup>۲</sup> Schwann sheath

را نیام مغزی یا نیام شوان و گاهی نیز نیام میلین<sup>۱</sup> می نامند. زیر میکروسکوپ الکترونی می توان دید که یک تکه از غشای اکسون در جاهایی که سلول های شوان به یکدیگر برمی خورند، به حالت آزاد قرار گرفته است. این محل را به نام کاشف آن رانویه، گره رانویه<sup>۲</sup> می خوانند، چون تحت میکروسکوپ نوری به صورت نوارپیچ موضعی ظاهر می شود. فاصله ی بین دو گره رانویه ی متوالی بالغ است بر ۱ تا ۲mm. اکسون های دارای نیام مغزی را همچنین رشته های عصبی میلین دار می نامند، بدون نیام ها را رشته های عصبی بی میلین می خوانند. میلین دارها تحریک را به مراتب سریعتر از رشته های بی میلین منتقل می کنند. بسیاری از جاهایی که سلول های به هم پیوسته ی عصبی با یکدیگر تماس دارند، و نیز در جاهایی که بین سلول های عصبی و رشته های ماهیچه ای تماس برقرار می شود، سیناپس نامیده می شوند. سیناپس ها تحریک را از یک سلول به سلول دیگر انتقال می دهند. یک عصب تشکیل شده است از اکسون هایی که دسته دسته و به موازات یکدیگر امتداد دارند. یکایک دسته ها و تمام عصب در سلول های بافت همبند پوشانده شده اند. مجموعه ی سلول های عصبی به انضمام سلول ها و بافت های فراگیرنده ی آنها به صورت یکپارچه در حکم دستگاه اعصاب به شمار میرود.

## ۲.۲.۱ هدایت تحریک در اکسون بدون نیام مغزی

### پتانسیل عمل

برای بررسی هدایت تحریک در اکسون، به خصوص مناسب خواهد بود که رشته های غول پیکر (اکسون ها) را در نظر بگیریم. این ها رشته هایی بسیار سستبرند (به قطر در حدود ۰/۶mm) که توسط سلول های فوق العاده نازک شوان پوشانده شده اند. پتانسیل غشای آنها در حالت تحریک نشده (پتانسیل آسوده) بالغ بر تقریباً  $-90mV$  است. پتانسیل آسوده را از طریق تأثیر یک پتانسیل الکتریکی خفیف

---

<sup>۱</sup> Myelin sheath

<sup>۲</sup> Node of Ranvier

عملا می‌توان تغییر داد. بدین منظور مضافا نیش یک الکتروود تحریک را در نزدیکی الکتروود سنجش وارد رشته‌ی عصبی می‌کنند و یک الکتروود ثانوی مرجع را در محیط بیرونی قرار می‌دهند. دو الکتروود یادشده‌ی اخیر را به یک منبع ولتاژ الکتریکی (ژنراتور تحریک) وصل می‌کنند. کاهش مقدار پتانسیل غشا در حالت آسوده را (مثلا از  $90\text{mV}$  به  $50\text{mV}$  -) واقطیدگی<sup>۱</sup> و افزایش آن را پرقطیدگی<sup>۲</sup> می‌نامند. قاعده بر این است که رشته‌ی عصبی را به میزان جزئی پرقطیده یا واقطیده می‌کنند، آنگاه پتانسیل غشا پس از گذشتن چند هزارم ثانیه از قطع ولتاژ تحریک، به ارزش حالت آسوده‌ی خود برمی‌گردد، یعنی پتانسیل آسوده از نو برقرار می‌شود.

در شکل ۴.۱ دیده می‌شود که پتانسیل غشا در ضمن تحریک‌های سه‌گانه‌ی نخستین، به تندی تغییر ولتاژ تحریک، تغییر نمی‌کند، بلکه فاصله‌ی زمانی معین می‌گذرد تا اندازه‌ی پتانسیل جدید برقرار شود. پس از قطع جریان تحریک نیز ابتدا باید مدتی بگذرد، تا آنکه پتانسیل به حالت آسوده‌ی خود برگردد. این تأخیر معلول صفت خازنی غشا است. رسانایی الکتریکی غشا از رسانایی محیط خارجی و داخلی به مراتب کمتر است. خازن عبارت است از یک وسیله‌ی الکتریکی که در آن دو رسانای الکتریکی (در این مورد مایع درون سلولی و برون سلولی) به توسط یک لایه‌ی نارسانا (غشای سلول) از یکدیگر جدا می‌شوند. به هر اندازه که فاصله‌ی بین رساناها کمتر و سطح تماس آنها با ماده‌ی نارسانا بیشتر باشد، ظرفیت الکتریکی خازن بیشتر خواهد بود، یعنی گنجایش بیشتری برای اندوختن بار الکتریکی خواهد داشت.

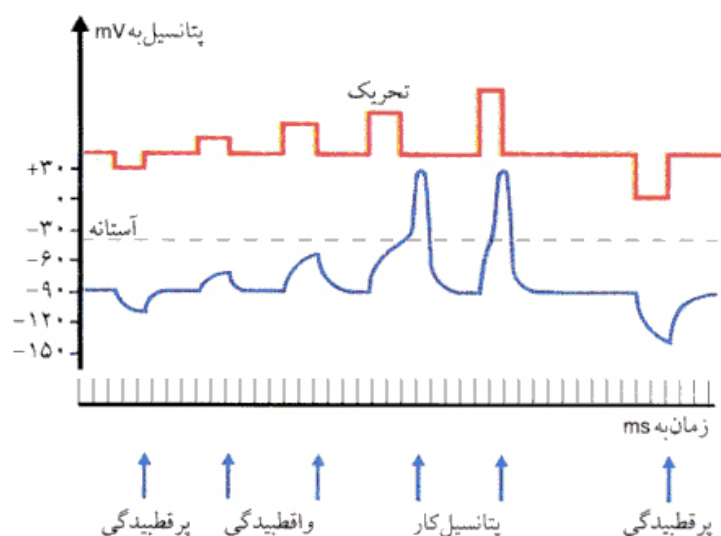
پس اکسون‌های ستبر به علت وسعت سطح خارجی از ظرفیت بالایی برخوردارند، حال آنکه ظرفیت الکتریکی اکسون‌های باریک نسبتا پایین است. یک خازن برای بارگیری یا تخلیه به مدت زمان معینی نیاز دارد، درست مانند آنچه در سلول عصبی مشاهده می‌شود.

از شکل ۴.۱ مضافا چنین بر می‌آید که پتانسیل الکتریکی سربار هر قدر زیاده‌تر باشد، پتانسیل غشا به

---

<sup>۱</sup> Depolarization

<sup>۲</sup> Hyperpolarization



شکل ۴.۱: تحریک رشته‌ی عصبی بر اثر تغییر ولتاژ تحریک [۱]

همان نسبت شدیدتر تغییر می‌کند. چنانچه اندازه‌ی پتانسیل غشا را در ضمن آزمایش در جایی بکاهند و به یک حد معین (ارزش آستانه) برسانند، توزیع بار در غشا در یک مدت کوتاه کاملاً معکوس می‌شود، یعنی بیرون غشا دارای بار منفی و درون غشا دارای بار مثبت خواهد شد. این دگرگونی ناگهانی پتانسیل الکتریکی که  $1\text{ms}$  طول خواهد کشید، پتانسیل عمل، اسپایک یا تکانه<sup>۱</sup> نامیده می‌شود. پتانسیل عمل<sup>۲</sup> تنها در صورتی پدید می‌آید که میزان پتانسیل به ارزش آستانه برسد، تا زمانی که ارزش آستانه در بین نیست، پتانسیل عمل ناپدید خواهد ماند: قانون همه یا هیچ. از این که بگذریم میزان پتانسیل عمل مستقل از میزان و مدت ولتاژ تحریکی است که وارد می‌شود. پتانسیل عمل چنانچه در وسط اکسون ظاهر شود، از دو سمت در طول اکسون انتقال می‌یابد. پتانسیل عمل معمولاً در شرایط عادی در موضعی پدید می‌آید که محل خروج اکسون از جسم سلولی باشد و فقط به سمت انتهای اکسون جابه‌جا شود.

<sup>۱</sup> Nerve impulse

<sup>۲</sup> Action potential