

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ  
الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي  
خَلَقَ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضَ  
وَالَّذِي يُرِيهِمْ  
آيَاتِهِ لَعَلَّهُمْ  
يَتَّقُونَ



Amirkabir  
University of Technology

دانشگاه صنعتی امیرکبیر

دانشکده مهندسی پزشکی (بیوالکتریک)

پروژه کارشناسی ارشد

بررسی مکانیزم بیماری ام.اس با استفاده از مدلسازی الکتریکی

هدایت آکسونی

استاد راهنما:

دکتر شهریار غریب زاده

استاد مشاور:

دکتر فرزاد توحیدخواه

نگارنده:

محمد رضا هاشم

تابستان ۱۳۸۶

معاونت پژوهشی  
فرم پروژه تحصیلات تکمیلی ۷

بسمه تعالی

شماره:

تاریخ:

فرم اطلاعات پایان نامه  
کارشناسی ارشد و دکترا

۱- مشخصات دانشجو

نام و نام خانوادگی: محمدرضا هاشم

دانشجوی آزاد  بورسیه  معادل

شماره دانشجویی: ۸۳۱۳۳۱۴۴

دانشکده: مهندسی پزشکی

رشته تحصیلی: مهندسی پزشکی بیوالکتریک

نام و نام خانوادگی استاد راهنما: دکتر شهریار غریب زاده

عنوان به فارسی: بررسی مکانیزم بیماری ام.اس با استفاده از مدل سازی الکتریکی هدایت آکسونی

عنوان به انگلیسی: Studying the mechanism of multiple sclerosis disease using electrical modeling of axonal conduction

نوع پروژه:

کاربردی  بنیادی  توسعه ال  نظری

تاریخ شروع: ۸۵/۷/۴

تاریخ خاتمه: ۸۶/۴/۴

تعداد واحد: ۶

سازمان تأمین کننده اعتبار: .....

واژه های کلید به فارسی: بیماری ام.اس، تخریب میلین، شبیه سازی، سرعت هدایت، اثر القائی متقابل

واژه های کلیدی به انگلیسی: Multiple Sclerosis disease, Demyelination, Simlation, Conduction Velocity, Ephaptic interaction

نظرها و پیشنهادهای به منظور بهبود فعالیت های پژوهشی دانشگاه:

استاد راهنما: حیطه عملی اساتید در کلیه موارد بیشتر شود.

دانشجو: افزایش امکانات تجربی و بررسیهای آزمایشی در این راستا بسیار حائز اهمیت است.

تاریخ: ۸۶/۴/۲۵

امضاء استاد راهنما:

نسخه ۱: معاونت پژوهشی

نسخه ۲: کتابخانه و به انضمام دو جلد پایان نامه به منظور تسویه حساب با کتابخانه و مرکز اسناد و مدارک علمی

## اطلاعات مربوط به آلبوم فارغ التحصیلان کارشناسی ارشد مهندسی پزشکی

نام: محمدرضا  
شماره شناسنامه: ۱۴۲  
نام خانوادگی: هاشم  
محل تولد: تهران  
تاریخ ورودی به دوره کارشناسی: ۷۹/۷/۱ تاریخ فارغ التحصیلی از دوره کارشناسی: ۸۳/۳/۳۱  
رشته کارشناسی: مهندسی برق - گرایش الکترونیک  
محل تحصیل دوره کارشناسی: دانشگاه ملی تبریز  
عنوان پروژه کارشناسی: بهینه سازی مدارات الکتریکی با استفاده از بهینه سازی توابع بولی  
نام استاد پروژه کارشناسی: دکتر بالازاده  
معدل کل کارشناسی: ۱۴/۲۶

تاریخ ورود به دوره کارشناسی ارشد: ۸۳/۷/۱  
تاریخ فارغ التحصیلی از دوره کارشناسی ارشد: ۸۶/۴/۴  
گرایش کارشناسی ارشد: مهندسی پزشکی - گرایش بیوالکتریک  
عنوان پایان نامه کارشناسی ارشد: بررسی مکانیزم بیماری ام.اس با استفاده از مدلسازی آکسونی

نام استاد / اساتید راهنما: دکتر غریب زاده  
معدل کل کارشناسی ارشد: ۱۴/۰۱  
برنامه فعلی پس از فارغ التحصیلی: مشغول به کار در یکی از شرکتهای وارداتی دستگاههای پزشکی

خلاصه پایان نامه:

در تحقیق حاضر، در ابتدا مدل الکتریکی دقیقی از آکسون را با در نظر گرفتن مشخصات میلین و بخشهای مختلف ناحیه میان گرهی شبیه سازی کردیم. سپس، با استفاده از این مدل هدایت پتانسیل عمل در آکسون بطور دقیق پیاده سازی شد و اثر تغییر مشخصات میلین بر سرعت هدایت پتانسیل عمل مورد بررسی قرار گرفت. با توجه به این که در این بیماری بعضی از آکسونها قادر به هدایت نمی باشند و توقف هدایتی دارند، در مرحله نهایی این تحقیق، با مدلسازی اثر القایی متقابل بین آکسونها بر پایه مدل آقای مکنتاير، اثر این پدیده در هدایت آکسونهای آسیب دیده بررسی شده است.

آدرس: تهران - خیابان شهید بهشتی - خیابان خرمشهر غربی - پلاک ۱۴۹  
تلفن: ۰۹۱۲۳۰۵۴۵۹۶

چکیده:

بیماری ام.اس، اختلال مزمن عصبی است که در آن، برخی از میلین‌های سیستم اعصاب مرکزی از بین می‌روند و علائم این بیماری، مرتبط با نقص‌های مسیرهای هدایتی پیام‌های عصبی می‌باشند. در تحقیق حاضر، در ابتدا مدل الکتریکی دقیقی از آکسون را با در نظر گرفتن مشخصات میلین و بخشهای مختلف ناحیه میان‌گرهی شبیه‌سازی کردیم. سپس، با استفاده از این مدل هدایت پتانسیل عمل در آکسون بطور دقیق پیاده‌سازی شد و اثر تغییر مشخصات میلین بر سرعت هدایت پتانسیل عمل مورد بررسی قرار گرفت. با توجه به این که در این بیماری بعضی از آکسونها قادر به هدایت نمی‌باشند و توقف هدایتی دارند، در مرحله نهایی این تحقیق، با مدلسازی اثر القایی متقابل بین آکسونها بر پایه مدل آقای مکن‌تایر، اثر این پدیده در هدایت آکسونهای آسیب دیده بررسی شده است.

## فهرست مطالب

<u>صفحه</u>	<u>عنوان</u>
	فصل اول کلیات
۲	(۱-۱) مقدمه.....
۴	(۲-۱) طرح مسأله.....
۵	(۳-۱) روش تحقیق.....
	فصل دوم علت شناسی و آسیب شناسی بیماری ام.اس
۷	(۱-۲) مقدمه.....
۹	(۲-۲) علل احتمالی بیماری ام.اس.....
۱۲	(۳-۲) ضایعات و سلولهای گلبول سفید.....
۱۳	(۴-۲) سلولهای گلیال.....
	فصل سوم مدلسازی آکسون
۱۶	(۱-۳) فیزیولوژی آکسون.....
۱۸	(۲-۳) مبانی فیزیولوژی پتانسیل عمل.....
۱۸	(۱-۲-۳) شکل گیری پتانسیل عمل.....
۲۱	(۲-۲-۳) مدل های غشا.....

- ۲۴ ..... انتشار پتانسیل عمل در طول فیبر..... (۳-۳)
- ۲۵ ..... مدل های فیبر و سلول عصبی..... (۴-۳)
- ۲۷..... مدل آقای تاکول ..... (۱-۴-۳)
- ۲۹..... مدل آقای فیتزاق ..... (۲-۴-۳)
- ۳۱..... مدل آقای کلز ..... (۳-۴-۳)
- ۳۱..... مدل آقای راتسکی..... (۴-۴-۳)
- ۳۱..... توصیف مدل آقای راتسکی ..... (۱-۳-۴-۳)
- ۳۵..... نتایج مدل آقای راتسکی ..... (۲-۳-۴-۳)

#### فصل چهارم روش

- ۳۹..... مدل آکسون عصبی..... (۱-۴)
- ۴۴..... گسسته سازی مدل ..... (۲-۴)
- ۴۶..... روش پیاده سازی مدل آکسون عصبی ..... (۳-۴)
- ۴۶..... محاسبه پارامترهای مدل آکسون عصبی ..... (۱-۳-۴)
- ۴۶..... محاسبه پارامترهای عرضی..... (۱-۱-۳-۴)
- ۴۶..... محاسبه پارامترهای طولی..... (۲-۱-۳-۴)
- ۴۸..... روش تحلیل مدل ..... (۲-۳-۴)
- ۵۰..... ارزیابی مدل..... (۴-۴)
- ۵۱..... بررسی فیبر تنها..... (۵-۴)

- ۴-۵-۱) اثر میلین زدایی در انتشار پتانسیل عمل ..... ۵۱
- ۴-۵-۲) اثر میلین زدایی در سرعت انتشار پتانسیل عمل ..... ۵۲
- ۴-۵-۳) اثر میلین زدایی قسمتهای مختلف میلین در سرعت انتشار پتانسیل عمل ..... ۵۲
- ۴-۵-۴) اثر تخریب دو میان‌گره ..... ۵۲
- ۴-۶) پیاده سازی مدل آکسون عصبی به همراه اثر القایی ..... ۵۳
- ۴-۷) بررسی چند آکسون ..... ۵۵
- ۴-۷-۱) همگام سازی ..... ۵۵
- ۴-۷-۲) تحریک عرضی ..... ۵۶
- ۴-۷-۳) هدایت در فیبر آسیب دیده ..... ۵۷

#### فصل پنجم نتایج شبیه سازی‌ها

- ۵-۱) ارزیابی مدل ..... ۵۹
- ۵-۲) بررسی آکسون تنها ..... ۵۹
- ۵-۲-۱) پتانسیل عمل در فیبر طبیعی ..... ۵۹
- ۵-۲-۲) اثر کاهش یکنواخت ضخامت میلین در انتشار پتانسیل عمل ..... ۶۰
- ۵-۲-۳) اثر کاهش یکنواخت ضخامت میلین در سرعت انتشار پتانسیل عمل ..... ۶۱
- ۵-۲-۴) اثر از بین رفتن قسمتهای ساختاری میلین در سرعت انتشار پتانسیل عمل ..... ۶۱
- ۵-۲-۵) اثر تخریب دو میان‌گره در انتشار پتانسیل عمل ..... ۶۲
- ۵-۲-۶) تخمین مقدار بحرانی ضخامت میلین ..... ۶۴



- ۳-۵) بررسی چند آکسونی..... ۶۴
- ۱-۳-۵) اثر همزمانی..... ۶۴
- ۲-۳-۵) تحریک عرضی..... ۶۷
- ۱-۲-۳-۵) تحریک عرضی دو فیبر..... ۶۷
- ۲-۲-۳-۵) تحریک عرضی با تحریک دو فیبر از سه فیبر..... ۶۸
- ۳-۲-۳-۵) تحریک عرضی با تحریک یک فیبر از سه فیبر..... ۶۹
- ۳-۳-۵) کمک به هدایت در فیبرهای میلین زدایی شده..... ۷۱
- ۱-۳-۳-۵) کمک به هدایت در فیبر میلین زدایی شده بصورت یکنواخت برای دو فیبر..... ۷۱
- ۲-۳-۳-۵) کمک به هدایت در فیبر میلین زدایی شده بصورت یکنواخت برای سه فیبر..... ۷۲
- ۳-۳-۳-۵) کمک به هدایت در فیبر میلین زدایی شده بصورت غیر یکنواخت برای دو فیبر..... ۷۳
- ۴-۳-۳-۵) کمک به هدایت در فیبر میلین زدایی شده بصورت غیر یکنواخت برای سه فیبر..... ۷۳
- ۵-۳-۳-۵) بررسی اثر میلین زدایی سه میان‌گره در یک فیبر..... ۷۳

## فصل ششم جمع بندی و پیشنهادات

- ۱-۶) جمع بندی نتایج..... ۷۸
- ۲-۶) پیشنهادات برای ادامه تحقیق..... ۷۹
- فهرست مراجع..... ۸۰

## فهرست جداول

جدول ۳-۱) پارامترهای هندسی مدل آکسون عصبی آقای مکتایر..... ۴۱

جدول ۳-۲) پارامترهای الکتریکی مدل آکسون عصبی آقای مکتایر..... ۴۲

## فهرست اشکال

- شکل ۱-۱) یک آکسون که توسط لایه‌های حلزونی میلینی احاطه شده است..... ۳
- شکل ۱-۳) نواحی تقسیم بندی شده یک میان‌گره..... ۱۷
- شکل ۲-۳) نمایش اندازه طول میان‌گره بر حسب طول آکسون..... ۱۷
- شکل ۳-۳) نمایی توصیفی از دریچه‌های مختلف یک کانال سدیمی..... ۱۹
- شکل ۴-۳) دینامیک دریچه‌های کانال سدیمی..... ۱۹
- شکل ۵-۳) جریان‌های یونی حین انتشار پتانسیل عمل..... ۲۴
- شکل ۶-۳) مدل آقای مک‌نیل برای فیبر عصبی..... ۲۵
- شکل ۷-۳) مدلی از فیبر میلین‌دار با در نظر گرفتن اثر میلین..... ۲۶
- شکل ۸-۳) مدل فیبر سلول عصبی..... ۲۶
- شکل ۹-۳) توزیع ولتاژ محاسبه شده از جسم سلولی تا ترمینال‌های سیناپسی..... ۲۸
- شکل ۱۰-۳) توزیع ولتاژ در طول آکسون بر حسب افزایش میان‌گره..... ۲۹
- شکل ۱۱-۳) مدار معادل آکسون میلین‌دار..... ۳۰
- شکل ۱۲-۳) منحنی‌های پتانسیل عمل زمانی..... ۳۰
- شکل ۱۳-۳) نمایش طرح آکسون فرض شده در مدل..... ۳۲
- شکل ۱۴-۳) نمایش مقطع عرضی مجموعه فرض شده از آکسونها..... ۳۲
- شکل ۱۵-۳) نمودار تغییرات سرعت هدایت بر حسب میلین زدایی..... ۳۵
- شکل ۱۶-۳) پتانسیل عمل محاسبه شده در اطراف میان‌گره میلین زدایی شده..... ۳۵

- شکل ۳-۱۷) نمایش شماتیکی یک دسته فیبر میلین دار سه تایی ..... ۳۶
- شکل ۳-۱۸) انتشار ایمپالس در یک دسته آکسون سه تایی ..... ۳۶
- شکل ۳-۱۹) انتشار ایمپالس در یک دسته آکسون سه تایی ..... ۳۷
- شکل ۴-۱) بلوک ساختاری آکسون در مدل آقای مکتایر ..... ۳۹
- شکل ۴-۲) تحلیل جزء گره ..... ۴۸
- شکل ۴-۳) تحلیل جزء میان گره ..... ۴۹
- شکل ۴-۴) منحنی شدت جریان- زمان ..... ۵۱
- شکل ۴-۵) شماتیک ساده مداری اثر القایی ..... ۵۳
- شکل ۴-۶) نمایش مدار ساده مدل با در نظر گرفتن اثر القایی ..... ۵۴
- شکل ۵-۱) نمودار منحنی جریان- زمان ..... ۵۹
- شکل ۵-۲) انتشار پتانسیل عمل در فیبر طبیعی ..... ۶۰
- شکل ۵-۳) اثر کاهش یکنواخت ضخامت میلین تا مقدار ۹۵٪ بر انتشار پتانسیل عمل ..... ۶۰
- شکل ۵-۴) اثر کاهش یکنواخت ضخامت میلین تا مقدار ۹۹٪ بر انتشار پتانسیل عمل ..... ۶۱
- شکل ۵-۵) اثر کاهش یکنواخت ضخامت میلین در سرعت انتشار ..... ۶۱
- شکل ۵-۶) اثر کاهش ضخامت قسمتهای ساختاری میلین در سرعت هدایت پتانسیل عمل ..... ۶۲
- شکل ۵-۷) کاهش یکنواخت ضخامت میلین برای حالت تخریب دو میان گره ..... ۶۳
- شکل ۵-۸) اثر کاهش یکنواخت ضخامت میلین در سرعت انتشار برای حالت تخریب دو میان گره ..... ۶۳
- شکل ۵-۹) مقدار بحرانی ضخامت میلین ..... ۶۴

- شکل ۵-۱۰) اثر القایی در پدیده همگام سازی برای دو فیبر..... ۶۵
- شکل ۵-۱۱) اثر القایی در پدیده همگام سازی برای سه فیبر..... ۶۶
- شکل ۵-۱۲) نمودار تغییرات گرهی بهنگام سازی ایمپالسهای فیبرهای مجاور بر حسب تغییر  $\alpha$ ..... ۶۶
- شکل ۵-۱۳) تحریک عرضی برای دو فیبر..... ۶۷
- شکل ۵-۱۴) نمودار تغییرات گرهی تحریک عرضی فیبرمجاور بر حسب تغییر  $\alpha$  برای دو فیبر..... ۶۸
- شکل ۵-۱۵) تغییرات گرهی تحریک عرضی برای مقادیر متفاوت A..... ۶۸
- شکل ۵-۱۶) تحریک عرضی برای سه فیبر با استفاده از تحریک دو فیبر..... ۶۹
- شکل ۵-۱۷) تحریک عرضی برای سه فیبر با استفاده از تحریک یک فیبر..... ۷۰
- شکل ۵-۱۸) تغییرات گرهی تحریک عرضی برای مقادیر متفاوت A..... ۷۰
- شکل ۵-۱۹) هدایت در فیبر میلین زدایی شده برای دو فیبر..... ۷۱
- شکل ۵-۲۰) هدایت در فیبر میلین زدایی شده برای سه فیبر..... ۷۲
- شکل ۵-۲۱) هدایت در فیبر میلین زدایی شده برای سه فیبر..... ۷۴
- شکل ۵-۲۲) هدایت در فیبر میلین زدایی شده برای سه فیبر..... ۷۵
- شکل ۵-۲۳) اثر میلین زدایی سه میان‌گره‌در یک فیبر..... ۷۶

## چکیده

بیماری ام.اس، اختلال مزمن عصبی است که در آن، برخی از میلین‌های سیستم اعصاب مرکزی از بین می‌روند و علائم این بیماری، مرتبط با نقص‌های مسیرهای هدایتی پیام‌های عصبی می‌باشند. در تحقیق حاضر، در ابتدا مدل الکتریکی دقیقی از آکسون را با در نظر گرفتن مشخصات میلین و بخش‌های مختلف ناحیه میان‌گرهی شبیه‌سازی کردیم. سپس، با استفاده از این مدل هدایت پتانسیل عمل در آکسون بطور دقیق پیاده‌سازی شد و اثر تغییر مشخصات میلین بر سرعت هدایت پتانسیل عمل مورد بررسی قرار گرفت. با توجه به این که در این بیماری بعضی از آکسونها قادر به هدایت نمی‌باشند و توقف هدایتی دارند، در مرحله نهایی این تحقیق، با مدلسازی اثر القایی متقابل بین آکسونها بر پایه مدل آقای مکتایر، اثر این پدیده در هدایت آکسونهای آسیب دیده بررسی شده است.

کلمات کلیدی: بیماری ام.اس، تخریب میلین، شبیه سازی، سرعت هدایت، اثر القایی متقابل

۱

کلیات

## ۱-۱) مقدمه

تعداد بیماران که در کشورهای مختلف به خاطر وجود مشکلی در سیستم عصبی از انجام ساده ترین امور زندگی معمول عاجز هستند، به بیش از چندین میلیون نفر می‌رسد. این مشکلات طیف وسیعی از بیماریها را شامل می‌شوند که بیماری ام.اس<sup>۱</sup>، از جمله این بیماریها می‌باشد. طبق آمار ارائه شده از سوی سازمان بهداشت جهانی، بیش از ۲/۵ میلیون نفر در دنیا به این بیماری مبتلا هستند.

بیماری ام.اس، یک اختلال مادام‌العمر در سیستم ایمنی خودکار بدن است که می‌تواند منجر به فلج شدید شود. اولین اشاره به این بیماری به سال ۱۴۲۱ میلادی بر می‌گردد، که آقای بیرن<sup>۲</sup> اولین علائم اولیه بیماری در یک فرد مشکوک به بیماری ام.اس را گزارش داده است، اما در راستای شناخت پاتولوژی این بیماری، می‌توان به کشف میلین<sup>۳</sup> توسط آقای شوان در سال ۱۸۳۸ اشاره کرد. پس از طی سالها، آقای شارکو<sup>۴</sup> در پاریس در اواخر قرن هجدهم میلادی، اولین توصیف آسیب شناسی بیماری را ارائه کرد و نام "sclerose en plaque" را روی این بیماری نهاد [۶].

وی با بررسی علوم بالینی و آسیب شناسی، توانست پیشرفت های زیادی در درک این بیماری به وجود آورد. همچنین وی با ارائه مقاله‌ای در سال ۱۸۶۸، به بررسی ارتباط بیماری ام.اس و پلاک‌ها پرداخته و نقش تخریب میلین در پیشرفت بیماری را پیشنهاد می‌کند.

به طور کلی می‌توان گفت که تا این زمان محققان پیشرفت‌های برجسته‌ای در تبیین فرآیندهایی که مشخصاً منجر به گسترش و وخیم‌تر شدن این بیماری می‌شود، داشته‌اند و همکاری بسیاری از محققان در طول ۱۵۰ سال گذشته، مخصوصاً در سه دهه گذشته، فهم و درک انسان را از روند این بیماری ارتقا داده‌اند. اگر چه بسیاری از جزئیات این بیماری هنوز بصورت معما باقی مانده است، اما محققان به یافتن علت بیماری و پیدا کردن درمان بیماری بسیار نزدیک شده‌اند [۶].

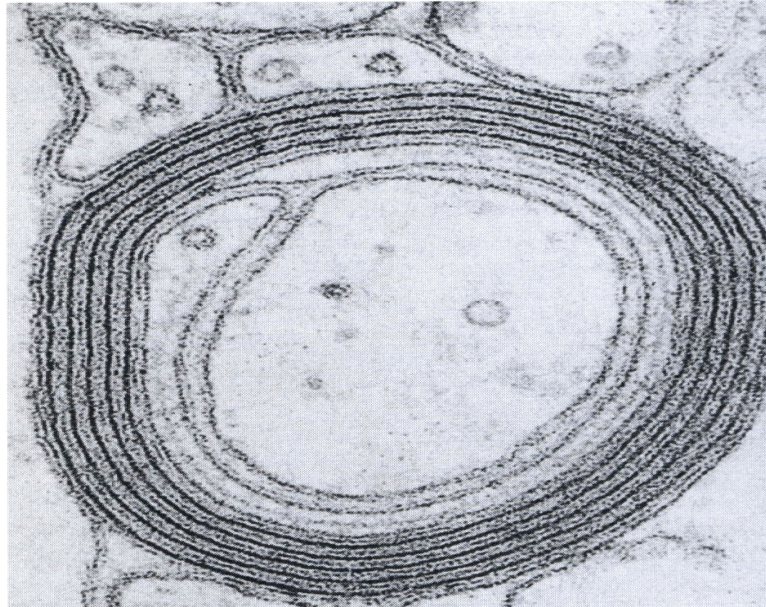
بیماری ام.اس، اختلال مزمن عصبی است که سیستم عصبی مرکزی بدن از جمله مغز، نخاع و اعصاب بینایی را در بر می‌گیرد. این اختلال، وضعیتی است که در آن، بدن آنتی‌بادیهایی را تولید می‌کند که به بافت‌های خودش حمله می‌کنند. بدین ترتیب، گلبول‌های سفید که نقش دفاعی را در بدن دارند، به میلین، که نقش حفاظتی برای رشته‌های عصبی دارد و به انتقال پیام‌های الکتریکی با سرعتی چندین برابر کمک می‌کند، حمله می‌کنند و هر بار که این گلبول‌ها به رشته‌های اعصاب

---

Multiple Sclerosis<sup>1</sup>  
Beiren<sup>2</sup>  
Myelin<sup>3</sup>  
Charcot<sup>4</sup>



مربوط به یکی از اندام‌های بدن حمله کنند، آن اندام دچار مشکل می‌شود. غلاف‌های میلینی توسط الیگودندروسیت‌ها<sup>۱</sup> به دور آکسون تشکیل می‌شود و در اصل، یک عایق الکتریکی است که جریان یونی از غشا را حدود ۵۰۰۰ برابر و ظرفیت خازنی غشا را در حدود ۵۰ برابر کاهش می‌دهد [۵]. در شکل ۱-۱، یک آکسون به همراه لایه‌های میلینی حلزونی شکل نشان داده شده است.



شکل ۱-۱) نمایش یک آکسون که توسط لایه‌های میلینی حلزونی شکل احاطه شده است [۶].

### ۲-۱) طرح مسأله

با توجه به رشد چشمگیر بیماران مبتلا به بیماری ام.اس در سالهای اخیر، لازم است که تحقیقات بیشتری بر روی این بیماری صورت گیرد تا مکانیزم‌های موجود در این بیماری به دقت شناخته شوند و بدین ترتیب بتوان درمانی قاطع برای این بیماری پیدا کرد.

بررسی‌هایی که در گذشته بر روی این بیماری صورت گرفته است، عمدتاً با صرف نظر کردن از اثر تغییرات پتانسیل غشا سلول‌های عصبی در توزیع پتانسیل خارج سلولی، یکنواخت فرض کردن محیط خارج سلولی، ساده سازی مدل سلول عصبی و غشا تحریک پذیر همراه بوده است، اما از سوی دیگر استفاده از این مدل‌های ساده نیز می‌تواند باعث نتیجه گیری‌های غلط شود؛ بنابراین انتخاب میزان پیچیدگی مدل دارای اهمیت زیادی است.

<sup>1</sup> Oligodendrocytes

در این تحقیق سعی شده است تا با استفاده از مدل الکتریکی فیبر عصبی، با در نظر گرفتن مشخصات میلین و بخشهای مختلف ناحیه بین گره‌ای، به بررسی برخی مکانیزمهای بیماری ام.اس. پرداخته شود و سپس با توجه به این که در این بیماری بعضی از آکسونها قادر به هدایت نمی‌باشند و توقف هدایتی دارند، با شبیه‌سازی اثر القایی متقابل بین آکسونها، تلاش می‌شود تا اثر این پدیده را در هدایت آکسونهای آسیب دیده مورد بررسی قرار دهیم.

بنابراین، این امید وجود دارد که با تحقیقات و بررسی گسترده تر، بتوان درک بهتری نسبت به مکانیزمهای موجود در بیماری ام.اس. فراهم شود که امید است راهکارهایی را در راستای بهبود بیماری یا کاهش علائم آن فراهم کند. خط مشی اصلی تحقیق حاضر، حرکت در همین راستا و بطور خاص بررسی مکانیزم بیماری است تا بتوان به این سؤال پاسخ داد که با بهره گیری از اثر تزویجی تا چه حد امکان بهبود در امر هدایت جهشی حاصل خواهد شد. در این تحقیق، بررسی مکانیزم بیماری به طور خاص بر روی ضخامت غلاف میلینی با هدف بازیابی عملکرد آکسون انجام شده است.

### ۳-۱) روش تحقیق

برای بررسی مکانیزم بیماری ام.اس، از یک مدل الکتریکی آکسون، که شامل یک ساختار دو کابلی، همراه با نمایش کاملی از گره‌های رانویه، بخشهای میان‌گرهی و پارا نوئیدی آکسون می‌باشد، استفاده می‌شود. همانطور که می‌دانیم، هر جزء دیفرانسیلی از غشا سلول عصبی با توجه به وجود کانال‌های یونی حساس به ولتاژ، در مقابل تحریک، دینامیکی غیرخطی دارد.

به خاطر گستردگی فضایی، مدل سلول عصبی شامل تعداد زیادی زیرمدل‌های مربوط به غشا سلول در نقاط مختلف آن است که با توجه به هندسه سلول با یکدیگر تعامل دارند. برای شبیه‌سازی، لازم است کلیه این اجزاء در کنار یکدیگر مورد استفاده قرار گیرند، تا امکان ارائه تحلیل و نتیجه گیری فراهم شود.

در فصل دوم، علل، پاتولوژی و شیوه های درمانی بیماری ام.اس مطرح می شود. در فصل سوم، به بررسی فیزیولوژی آکسون و مکانیسم تشکیل و انتشار پتانسیل عمل می پردازیم. در این فصل، مدل های مختلفی که در راستای این بررسی ها مورد استفاده قرار گرفته اند، معرفی می شوند.

در فصل چهارم، فرض ها، نحوه پیاده سازی مدل در این تحقیق و روش های به کار گرفته شده به منظور بررسی مکانیزم بیماری ام.اس ارائه می شود.

فصل پنجم به بررسی نتایج بدست آمده در این تحقیق می پردازد و در نهایت فصل ششم به ارائه بحث، جمع بندی و پیشنهادهایی برای تحقیقات آینده در این زمینه اختصاص دارد.

۲

علت شناسی و

آسیب شناسی بیماری ام.اس