

A nyugalmi potenciál megváltozása

2. A membrán “aktív” elektromos tulajdonságai

“Akción potenciál történelem”



1780: **Luigi Galvani** – elektromos vezetés és izomösszehúzódás kapcsolata



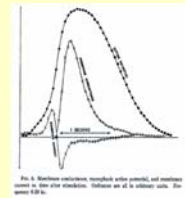
1843: **Emil Dubois-Reymond** – nyugalmi potenciál, ami megváltozik izomösszehúzódáskor



1868: Dubois-Reymond tanítványa **Julius Bernstein** – egyenlőtlen ioneloszlás leírása; ionáram ingerléskor; terjedő elektromos potenciálváltozás: *akción potenciál*

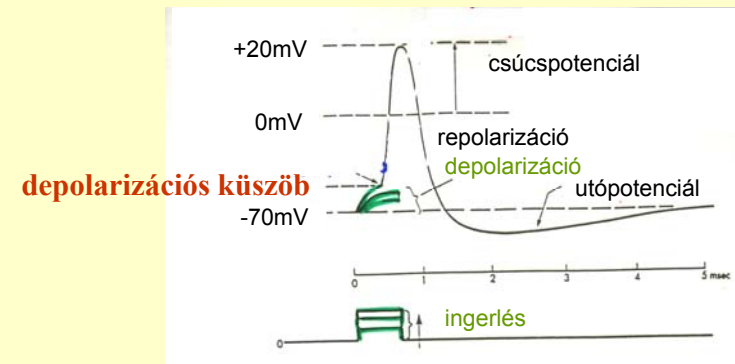


1938: **K.C. Cole** – méréssel igazolta, hogy a membrán vezetőképessége megnő az akción potenciál alatt



1948: **Alan Hodgkin és Bernard Katz** – kimutatta, hogy az akción potenciál amplitúdója függ az extracelluláris Na^+ koncentrációtól

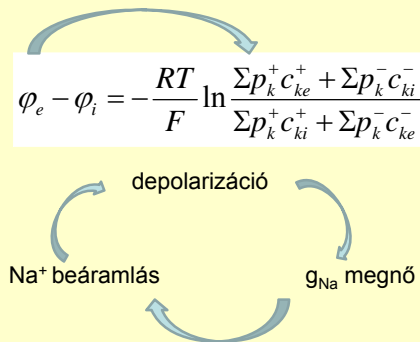
Az akción potenciál kialakulása



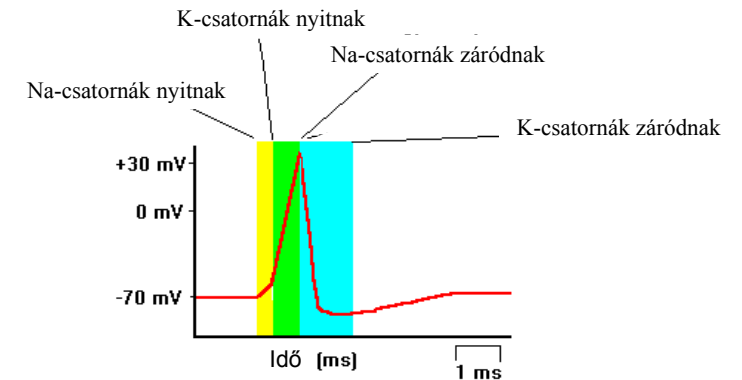
fakultatív
azonos amplitúdójú – minden vagy semmi
nem lokalizált

Hodgkin-Katz hipotézise az akciós potenciál kialakulásáról

feszültségfüggő ioncsatornák működése



Hodgkin-Katz hipotézise az akciós potenciál kialakulásáról



Hogyan lehetne az egyedi ionáramokat mérni?



Andrew Fielding Huxley
(1917-)

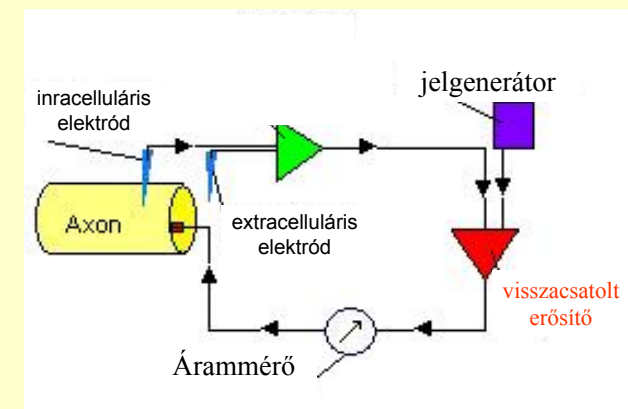
The Nobel Prize in Physiology or Medicine
1963



Alan Loyd Hodgkin
(1914-1998)

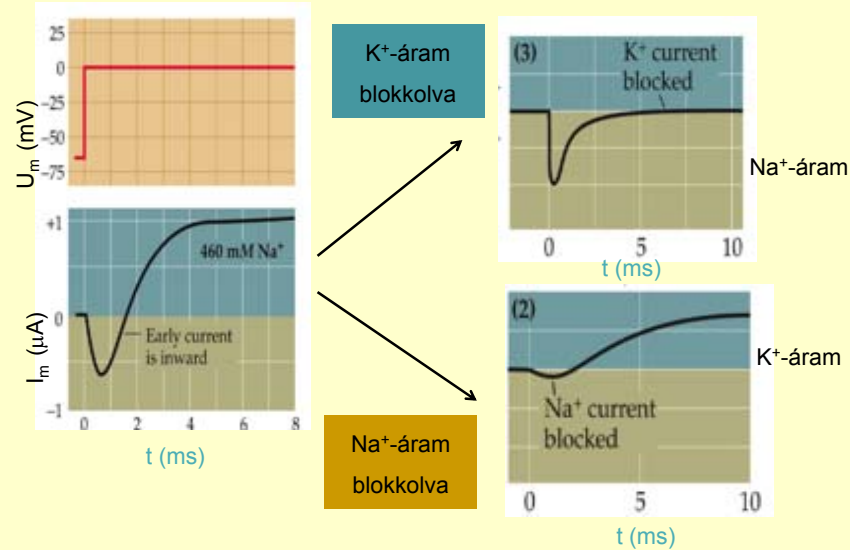
“for their discoveries concerning the ionic mechanisms involved in excitation and inhibition in the peripheral and central portions of the nerve cell membrane”

Voltage Clamp

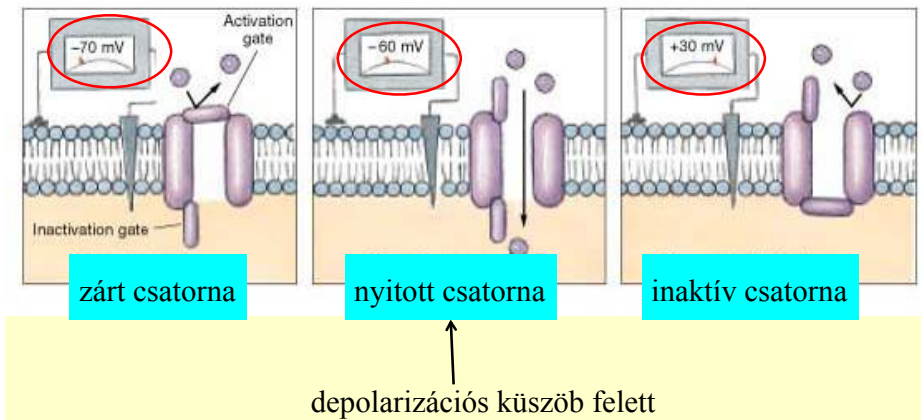


- membránpotenciált állandó értéken tartja
- az ionáramot – áramerősséget – méri

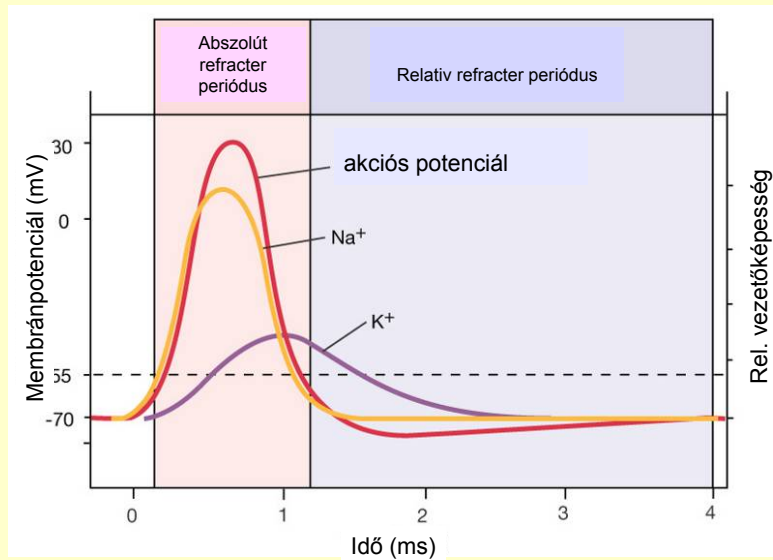
Na⁺ és K⁺ áram mérése



Feszültségszabályozott Na⁺ -csatornák állapotai

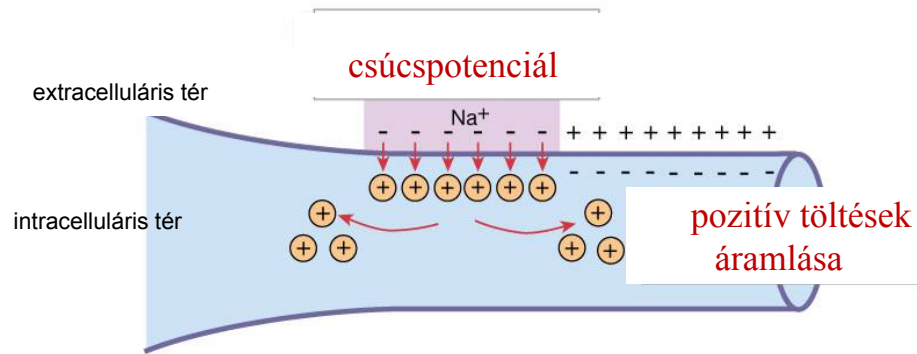


Vezetőkéesség az akciós potenciál alatt



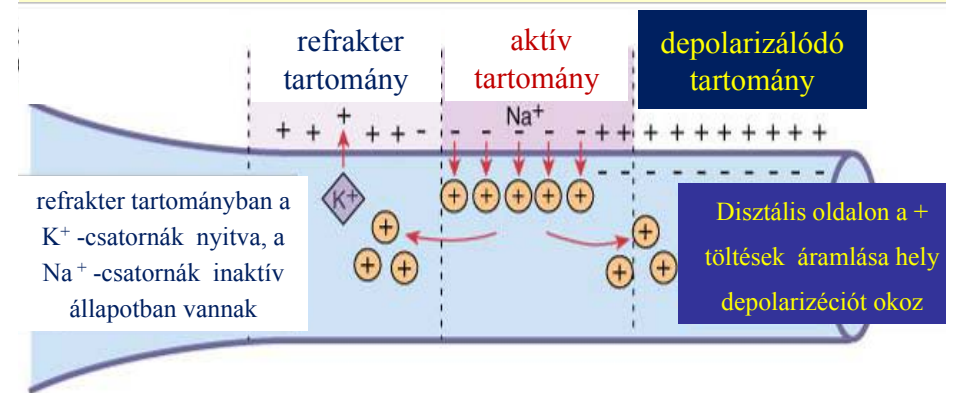
Az elektromos jellemzők hatása a jelvezetés
sebességére

Az akciós potenciál terjedése (1)



Alapja: helyi áramok kialakulása – helyi depolarizáció

Az akciós potenciál terjedése (2)



Terjedés sebessége – milyen gyorsan, milyen messze?

Sebessége: τ és λ , vagyis az elektromos jellemzők függvénye

- mennyi idő alatt éri el a depolarizációs küszöböt — τ

- milyen távolságon éri még el a depolarizációs küszöböt — λ

Az axon sugarának hatása a vezetés sebességére:

$$\lambda \sim \sqrt{\frac{R_m}{R_i}}$$

$$\tau = C_m R_m$$

$$r \uparrow \Rightarrow \begin{matrix} R_i \downarrow (\sim 1/r^2) \\ R_m \downarrow (\sim 1/r) \end{matrix} \Rightarrow \begin{matrix} \tau \downarrow \\ \lambda \uparrow \end{matrix}$$

tintahal óriás axon $r=250\mu\text{m}$
 $v=25\text{m/s}$

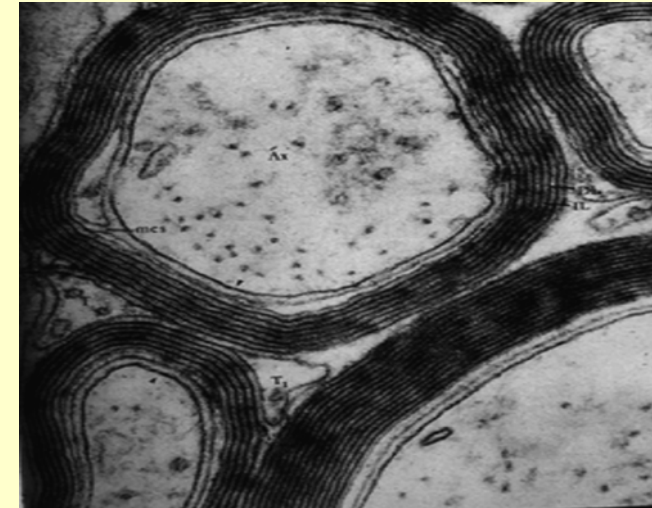
emberi idegsejt $r=10\mu\text{m}$
 $v \approx 0.5\text{m/s}$?

Hogyan növelhetjük a vezetés sebességét?

1. Az axon sugarának növelésével – metabolikusan “drága”
– helyigényes
2. A membránkapacitás csökkentése, mert kevesebb töltés
szükséges a membránpotenciál változtatásához



Megoldás: mielinhüvely !



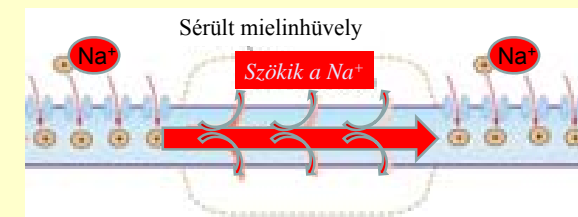
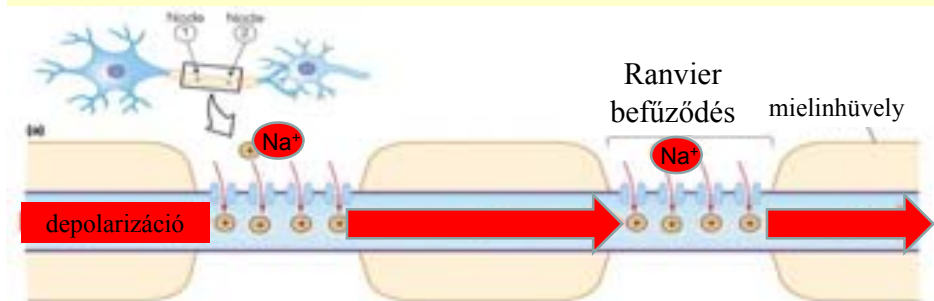
Megoldás: mielinhüvely !

R_m – nagyon nagy \Rightarrow nagy térkonstans

C_m – nagyon kicsi \Rightarrow kis időállandó

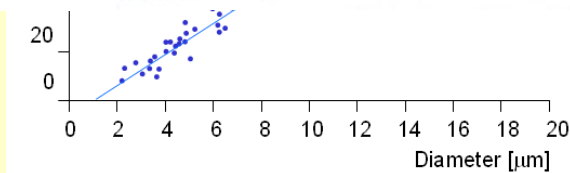
emberi idegsejt $r = 10 \mu\text{m}$
 $v \sim 100 \text{ m/s ?}$

Saltatorikus vezetés - gyors, energiatakarékos



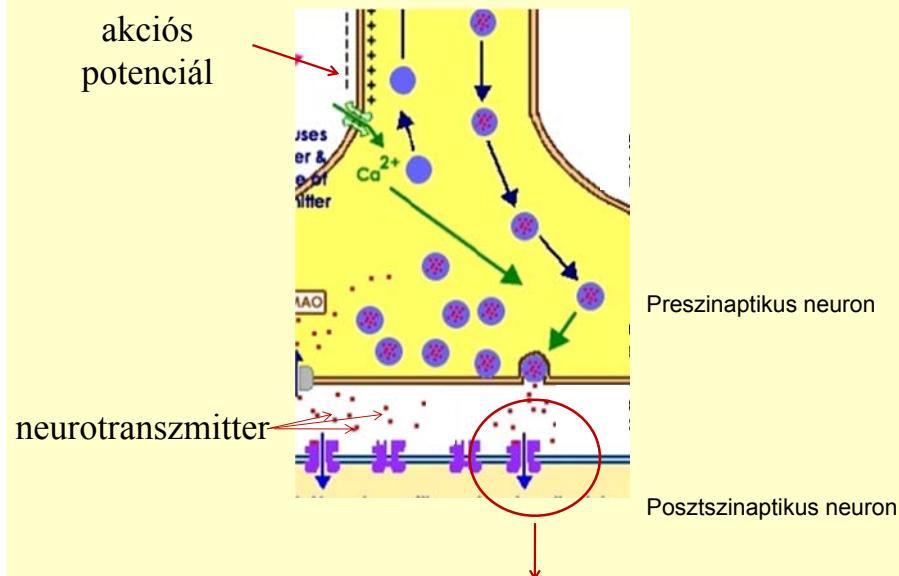
Az átmérő és a mielinhüvely hatása a vezetés sebességére

axon típusa	axon átmérője (μm)	vezetés sebessége (m/s)
mielinált		
A α	18.5	42
A β	14.0	25
A γ	11.0	17
B	Approximately 3.0	4.2
nem mielinált		
C	2.5	0.4–0.5



Az elektromos jellemzők hatása a jelátadás sikerességére

Jelátadás a szinapszisban

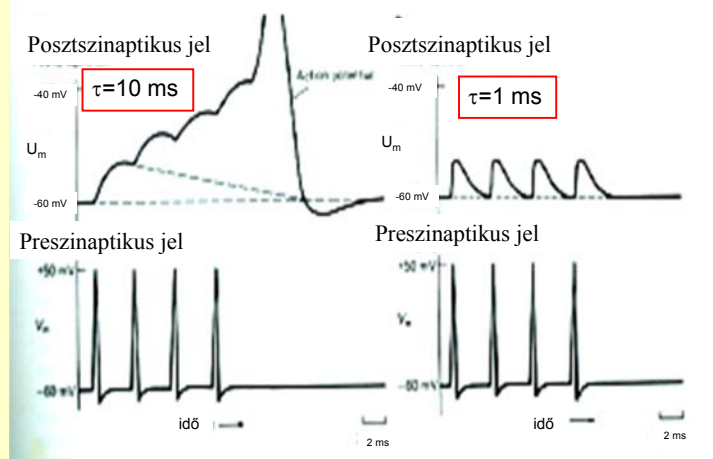


Az elektromos jellemzők hatása a jelátadás sikerességére

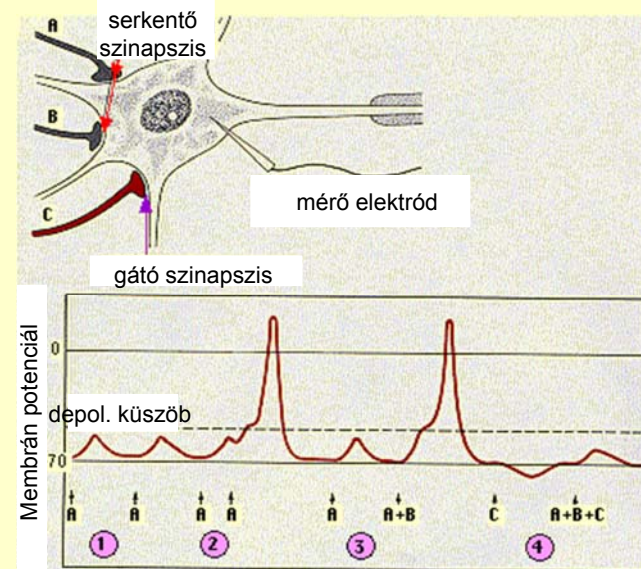
térbeli szummáció: egyidejűleg, több ponton érkező küszöb alatti ingerek összegződése

időbeli szummáció: egyazon pontba érkező küszöb alatti ingerek összegződése

időbeli szummáció: egyazon pontba érkező küszöb
alatti ingerek összegződése akciós potenciált válthat ki



Példa az időbeli és térbeli szummációra



A hét kérdése

Miért és hogyan befolyásolja a sejtátmérő az
ingerületvezetés sebességét a nem mielinált
sejtekben?