

## فسلجة الاعصاب Neurophysiology

تمتاز الاعصاب في الجسم الحي بخاصيتان رئيسيتان هما :

(1) قابلية التهيج Excitability

(2) قابلية الايصال Conductivity

ويمكن تصنيف المنبهات المختلفة التي تؤثر على خلايا الانسجة الحية الى :

(1) المنبهات الكيميائية Chemical stimuli

(2) المنبهات الميكانيكية Mechanical stimuli

(3) المنبهات الحرارية Thermal stimuli

(4) المنبهات الكهربائية Electrical stimuli

### عوامل المنبه المؤثرة :

هناك عدة عوامل رئيسية يتصف بها المنبه المؤثر في خلايا النسيج الحساس التي هي :

(1) شدة المنبه Intensity of stimulus

(2) امد المنبه Duration of stimulus

(3) سرعة تغير المنبه Rate of change stimulus

### شدة المنبه :

لكي يؤثر اي منبه في خلايا النسيج الحساس يجب ان يمتلك حد معين من الشدة ويسمى المنبه المؤثر ذو اضعف حد من الشدة بالمنبه الحدي او العتوي threshold stimulus او المنبه الاصغري minimal stimulus ويختلف هذا الحد من نسيج لآخر فالاعصاب تحتاج الى منبه صغير نسبياً اقل بكثير من بقية خلايا الانسجة الاخرى ولذا يقال انها حساسة جداً .

وإذا انخفضت شدة المنبه عن الحد العتوي سمي بالمحفز دون العتوي subthreshold stimulus او دون الاصغري subminimal وذلك لا يعني ان المنبه لا يؤثر بالمرّة في خلايا النسيج الحساس بل انه يؤثر فيه حيث ان تحفيز خلايا النسيج بمحفزين دون عتويين يلي احدهما الاخر بفترة قصيرة جداً يؤثران فيه ويولدان استجابة مناسبة . لذلك كل منبه يولد

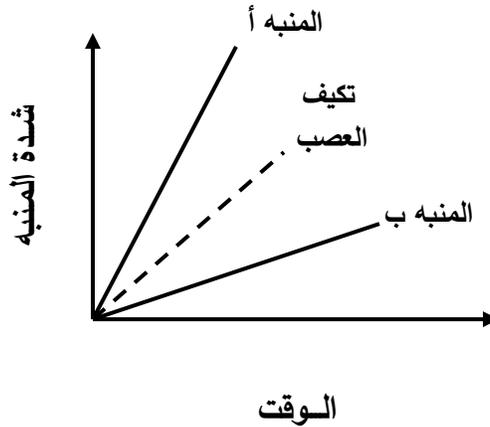
استجابة في النسيج بغض النظر عن شدته او درجة الاستجابة يسمى بمنبه كاف Adequate stimulus .

### مدة المنبه :

لكي يولد اي منبه استجابة في اي نسيج حساس يجب ان يؤثر فيه لفترة زمنية معينة .  
ويسمى اقصر زمن لازم للمنبه كي ينبه النسيج مدة الاستنفاد (الاستهلاك) utilization time .

### سرعة تغير المنبه :

تتباين المنبهات في اشكالها وفي سرعة وصولها الى حدها القصوي وقد وجد ان المنبه الذي يرتفع من مستوى الاستقرار بسرعة يؤثر في خلايا النسيج الحساس بشكل اكبر من المنبه الذي يرتفع ببطأ . وقد يحتاج الاول الى شدة اقل من الثاني ليصل الحد الكافي للمنبه واذا كانت سرعة ارتفاع المنبه بطيئة جداً فانها لن تنبه النسيج مهما وصلت شدته ، وتعلل هذه الصفة بخاصية التكيف Accommodation فالعصب مثلاً يقاوم تاثير المنبه ويتكيف له وسميت هذه الخاصية برد فعل العصب nerve reaction وذلك يعني انه يتكيف للمنبه فيزداد تدريجياً الحد العتويي اللازم لتنبهه كلما استمر المنبه في تاثيره فان كانت زيادة شدة المنبه ابطأ من سرعة العصب لها فلن ينبهه مهما زادت شدته .



شكل - يوضح العلاقة بين سرعة تغير شدة المنبه وسرعة التكيف له ، فالمنبه أ يزداد شدة اسرع من التكيف ولذا فانه يؤثر في النسيج بعكس المنبه ب فان سرعته ابطأ من سرعة التكيف ولذا فانه لا يمكن ان يكون منبهاً مؤثراً .

### Electrical activity of the nerve **الفعالية الكهربائية للعصب**

لفهم اسباب قابلية تهيج خلايا الانسجة والاعصاب وتأثرها بهذه المنبهات يجب ان نعرف الخواص الكهربائية لهذه الانسجة اذ ان من المعروف ان معظم فعاليات الجسم اذا لم يكن جميعها ترافقها تغيرات في الجهد الكهربائي لخلايا الانسجة في انتقال الاشارات العصبية Nerve impulse الا عملية كهروكيميائية وكذلك تقلص العضلات القلبية و المخططة وافراز الغدد وما شاكل ذلك .

ولمعرفة هذه الفعاليات الكهروكيميائية علينا دراسة خواص العصب الكهربائية عند الراحة اولاً .

### Resting Potential – **جهد السكون**

يعني الجهد المبذول لجعل غشاء الخلية العصبية مستقطباً بشكل يجعله موجباً على سطحه الخارجي وسالباً على سطحه الداخلي وهو يساوي -70 ملف (ملي فولت) mV .

### Action Potential – **جهد العمل**

هو التغير الحيوي الكيميائي Bioelectrical change الذي يحصل في غشاء الخلية العصبية وينتقل الى اجزاء الغشاء الاخرى والنتاج من التغيرات المتعاقبة في نفاذية جدار الخلية العصبية لايونات الصوديوم  $Na^+$  والبوتاسيوم  $K^+$  .

ويؤدي تنبيه العصب بمنبه كافٍ ليس فقط الى اختفاء جهد السكون بل نجد ايضاً انعكاساً في استقطاب العصب بحيث يصبح خارجة سالباً بالنسبة الى داخله الذي يتحول الى موجب ويحصل كل ذلك بالقرب من منطقة التنبيه ويدوم لفترة قصيرة جداً فقط .

هذا التغير الذي يحصل في الجهد الكهربائي عند التنبيه يسمى بجهد العمل ويلاحظ انتقال ذلك التغير الذي يحدث عند منطقة التنبيه الى طرفي المنطقة على طول العصب ويدعى بالنبضة العصبية Nerve impulse .

يوضح الشكل ان فترة (م - أ) تمثل فترة الكمون Latent period وهذه تعني المدة اللازمة لانتقال النبضة العصبية من نقطة التنبيه حتى قطب الراسم . وبذلك يبدأ تسجيل جهد العمل في نقطة (أ) عندما يبدأ الجهد بالتغير تدريجياً حتى يرتفع بحوالي (15 ملف) .

عن حد جهد السكون (الذي يعتبر حوالي -70 ملف بالنسبة للعصب) ومعنى ذلك ان الجهد يتغير تدريجياً من هذا الحد حتى يصل الى (-55 ملف) ويرسم موجة (أد) التي تسمى بـ **جهد التوتّر**

**الكهربائي Electrical Potential** وعندما يرتفع مستوى جهد الراحة بحوالي (15 ملف) عند النقطة (د) يبدأ زوال الاستقطاب بالتناقص بسرعة كبيرة ولذا يسمى هذا الحد **بحد الانفجار Firing Level** حتى يصل حد الصفر فينتهي استقطاب غشاء العصب ويزول ومن ثم يبدأ بالانعكاس حتى يصل نقطة (غ) وعندها يصبح استقطاب العصب حوالي (+40 ملف) ويعني ذلك ان المنحنى يتعدى حد الصفر او حد **تساوي الجهد Isopotential level** ويصبح داخل العصب موجباً بالنسبة لخارجه ولا يدوم المنحنى طويلاً عند هذا الحد اذ ينتهي جهد الراحة فيهبط المنحنى بسرعة كبيرة ليعود الى حده السكوني ثانية وتسمى هذه الموجة **بالجهد الشوكي Spike Potential** .

وقبل ان يعود المنحنى الى حده السكوني يبطأ الهبوط السريع عند حوالي الثلث الاخير من ارتفاعه حيث يبدأ المنحنى بالنزول تدريجياً قبل ان يصل الى الحد الطبيعي ويرسم موجه متميزة تسمى موجة **الجهد السالب التلوي Negative after potential** .

وبعد ان تصل الموجة الى حد السكون يزداد استقطاب العصب احياناً اكثر من الطبيعي فيؤدي ذلك الى رسم موجة موجبة تتلو السالبة وتسمى **موجة الجهد الموجب التلوي Positive after potential** .

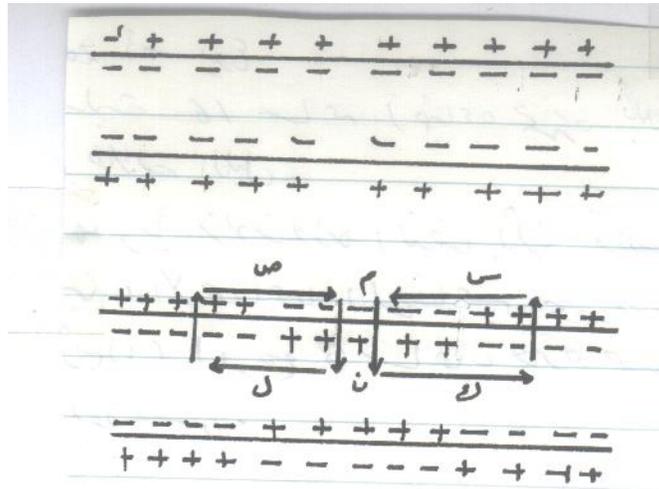
وتسمى مجموعة هذه الموجات المتعددة والمتتالية لتغير جهد العصب بموجة جهد العمل **Action potential** .



وبين النقاط المحاددة لها (س، ص) وكذلك الحال على وجه الغشاء الداخلي في نقطة (ن) والنقاط المجاورة لها (ك، ل). لذلك يمر التيار الكهربائي من النقاط (س، ص) الى نقطة (م) وكذلك من نقطة (ن) الى كل من (ك، ل) وبذلك فمن الممكن اعتبار نقاط (س، ص، ن) كنقاط مصدر source ونقاط (م، ك، ل) كنقاط مغطس sink .

ان مرور هذين التيارين بهذين الاتجاهين المتعاكسين يؤدي الى التقليل من جهد السكون عند النقاط المجاورة للنقطة (م) المهيجة . فتتخفف الشحنة الموجبة في كل من (س، ص) على خارج سطح الليف العصبي بينما تتخفف الشحنة السالبة في النقاط المقابلة لهما (ك، ل) وهذا يعني التقليل من الفروقات بين الجهد على جهتي غشاء الليف العصبي في هذه النقاط .

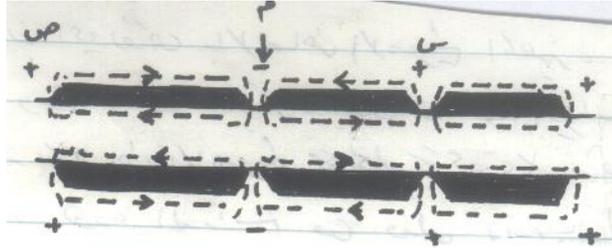
وإذا كان هذا الانخفاض كافياً لخفض جهد السكون الى حوالي (15 ملف) فان الجهد يصل الى حد الانفجار ويولد الليف العصبي في هذه النقاط جهد عمل . وهذا يعني انتقال جد العمل من النقطة المهيجة (م) الى النقطتين المجاورتين لها (س، ص) بينما يعود الحال في نقطة (م) الى حد جهد السكون ، وعند ذلك تعمل كل من هاتين النقطتين لتهيج النقاط المجاورة لها . وهكذا ينتقل جهد العمل على طول الليف العصبي على شكل نبضة ذات ارتفاع واحد دون تناقص في شدتها مهما بعدت عن نقطة التنبيه . ويعود السبب في ذلك الى ان الطاقة اللازمة لانتقال النبضات العصبية تستمر من العصب نفسه وليس من المنبه او من جهد العمل . ويتم ايصال النبضات العصبية خلال الاعصاب غير المغمدة بهذه الطريقة على طول الليف العصبي .



شكل يبين تنبيه العصب في نقطة ما وحدوث جهد عمل ومن ثم انتقاله على شكل نبضة على طول العصب .

## Saltatory Conduction – الايصال الوثبي – (2)

يتم ايصال النبضات العصبية في الالياف العصبية المغمدة بطريقة مشابهة لطريقة الانتقال بالداره الموضوعية ولكن هذه التغييرات في استقطاب غشاء الليف العصبي تحدث في نقاط عقد رانفير Node of Ranvier وتنتقل على سطح العصب من عقدة رانفير واحدة الى مثيلاتها من العقد المجاورة لها اي ان التغييرات في جهد العمل تقفز من عقدة لآخرى . وسبب ذلك يعود الى كون غمد الليف العصبي ناقلاً رديئاً للتيارات الكهربائية التي تنتقل عند ذاك خلال السائل النسيجي الذي يغطي الليف العصبي اي ان عقدة من عقد رانفير تصبح نقطة مغطس sink بينما تصبح عقدة رانفير المجاورتان لها وعلى طرفيها نقطتي مصدر source كما في الشكل التالي :-



شكل يبين الايصال الوثبي .

ويتم ايصال النبضة العصبية على طول العصب من دون نقصان في شدتها . ولما كانت المسافات التي تقفزها النبضات من عقدة لآخرى كبيرة نسبياً فان سرعة الايصال الوثبي في الاعصاب المغمدة تكون عالية نسبياً .

### الاسس الايونية والايصال العصبي Ionic Basis for nerve excitation & conduction

من المعروف ان الخلية العصبية واستطالاتها والالياف العصبية كباقي خلايا الجسم تكون مغطاة بغشاء نصف نفاذ semipermeable membrane يسمى بالغشاء البلازمي plasma membrane وهو غشاء ذو قابلية تسمح بمرور بعض المواد ونفوذها دون مواد اخرى حيث يمنعها من النفوذ خلاله وهو كذلك قادر على تغيير قابليته هذه من وقت لآخر .

كما يسمح الغشاء بنفوذ ايونات البوتاسيوم  $K^+$  والكلور  $Cl^-$  خلاله بحرية ولكنه لا يسمح بمرور الايونات Anions الموجودة داخل الحجرة ، والتي يرمز لها عادة بالرمز  $A^-$  الى خارجها وتتكون معظم هذه الأيونات من مواد زلالية ويعزى سبب هذا الاختلاف في قابلية الغشاء للسماح لبعض الايونات بالمرور ومنعه لآخرى الى احتمال وجود مسامات في جدران الغشاء تسمح بمرور هذه الايونات .

### تركيز بعض الايونات داخل وخارج الخلية العصبية

جهد التوازن (ملي فولت)	التركيز (ملي مول / لتر ماء)		الايون
	داخل الخلية	خارج الخلية	
$60^+$	15	150	$Na^+$
$90^-$	150	5.5	$K^+$
$70^-$	9	125	$Cl^-$

### العوامل المؤثرة في تركيز الايونات

#### 1) ايون الكلوريد $Cl^-$ -

من المعروف ان غشاء الخلية العصبية يستقطب في حالة السكون والراحة بحيث يكون داخل الخلية سالباً بمقدار  $70^-$  ملف بالنسبة لخارجها لذلك فان ايونات الكلوريد التي تحمل شحنة سالبة تندفع الى خارج الخلية نحو الجهة الموجبة من الغشاء ويسمى هذا العامل بالانحدار الكهربائي Electrical gradient ومن الناحية الاخرى يكون تركيز ايونات الكلوريد خارج الخلية اعلى بكثير من تركيزه داخلها ولذا تندفع ايونات  $Cl^-$  بتاثير عامل التركيز المتفاوت الى داخل الخلية ويسمى هذا العامل بالانحدار التركيبي concentration gradient . ونتيجة لهذين العاملين يصل انتقال ايونات الكلوريد عبر الغشاء الى حالة من التوازن والاستقرار يتساوي فيها الدفع للداخل مع الدفع للخارج ويصل الجهد عبر الغشاء الى حد مستقر ايضاً يسمى جهد التوازن Equilibrium Potential وهذا الحد بالنسبة لايون الكلوريد يساوي حوالي  $70^-$  ملف في الخلية العصبية .

## (2) ايون البوتاسيوم $K^+$ -

يكون تركيز  $K^+$  داخل الخلية اعلى بكثير من تركيزه خارجها لذا فان الانحدار التركيزي يدفع بهذه الايونات الى خارج الخلية بينما الانحدار الكهربائي يدفع بايونات  $K^+$  موجب الشحنة الى داخل الخلية السالب .

وعندما يتوازن هذان العاملان ويتوازن الدفع الداخلي والخارجي لايونات  $K^+$  ويصل الى حد الاستقرار يكون جهد التوازن حوالي  $-90$  ملف . وبما ان جهد سكون الخلية  $-70$  ملف لذا فلا بد من زيادة الدفع الداخلي لايونات  $K^+$  ليساوي بذلك الفرق بين الجهدين الذي يساوي  $-20$  ملف عليه لا بد من ان هناك قوة تدفع بايونات  $K^+$  للدخل وفعالاً هناك قوة تسمى مضخة البوتاسيوم Potassium pump وهي عملية فعالة يقوم بها غشاء الخلية والليف العصبي ويستهلك فيها طاقة .

## (3) ايونات الصوديوم $Na^+$

بالنسبة لايونات  $Na^+$  يكون تركيزها خارج الخلية اعلى بكثير من داخلها ولذا فان الانحدار التركيزي يحاول رفع ايونات  $Na^+$  الى داخل الخلية وبينما تحاول ايونات  $Na^+$  بدافع عامل الانحدار الكهربائي ان تندفع الى داخل الخلية السالبة الشحنة .

وبدافع هذين العاملين يصل جهد توازن  $Na^+$  الى  $+60$  ملف عندما تصل ايونات  $Na^+$  الى حالة التوازن على طرفي غشاء الخلية ولكن جهد سكون الخلية يساوي في الواقع  $-70$  ملف ولكي يحافظ غشاء الخلية تحت هذه الظروف على جهده الثابت في حالة السكون لا بد من مقاومة دخول ايونات  $Na^+$  الى الخلية بدافع عملي الانحدار التركيزي والكهربائي والواقع انه يقوم بعملية فعالة تدفع  $Na^+$  الى الخارج وتسمى هذه العملية التي تستهلك طاقة بمضخة الصوديوم Sodium pump .

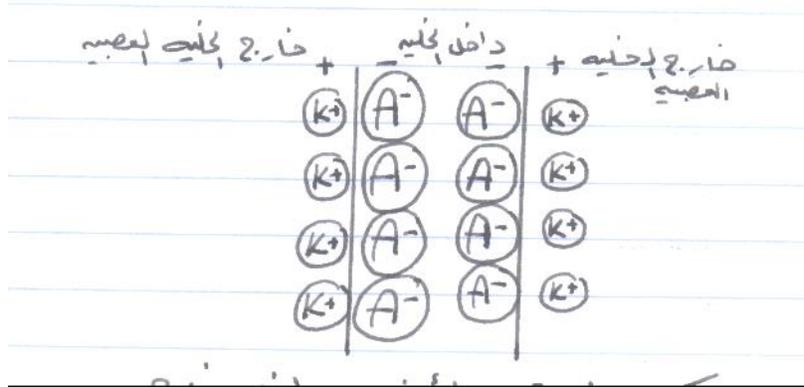
يتضح مما تقدم ان هناك في غشاء الخلية عملية بايولوجية فعالة تعمل على ضخ ايونات  $K^+$  الى داخل الخلية وايونات  $Na^+$  الى الخارج في وجه مقاومة الانحدار التركيزي والكهربائي .

وتستهلك هذه المضخة طاقة مصدرها المركب ATP . وهاتان العمليتان اللتان هما ضخ  $K^+$  للدخل و  $Na^+$  للخارج متزامنتان ولذا تسمى بمضخة الصوديوم - بوتاسيوم او اختصاراً تسمى بمضخة الصوديوم .

ولا تزال التفاصيل الدقيقة لهذه العملية غير مفهومة لحد الان خاصة فيما يتعلق بكيفية انتقال الايونات عبر ثغرات جدار الخلية حيث يعتقد البعض بوجود حوامل Carriers تنقل هذه الايونات التي تلتصق بها او تتحد معها عبر ثغرات Pores مايكرونية في جدار الغشاء .

#### 4) الايونات السالبة داخل الخلية ( $A^-$ ) -

يوجد داخل الخلية العصبية ايونات سالبة الشحنة ذات حجوم كبيرة نسبياً (خاصةً البروتينات) لا يسمح جدار الخلية العصبية بمرورها خلاله فيبقى تركيزها داخل الخلية ثابتاً. يتضح مما تقدم ان سبب تولد جهد السكون هو ذلك التفاوت في تركيز الايونات المختلفة وقابلية نفوذها خلاله والشكل التالي يوضح جدار الخلية الذي يسمح بمرور  $K^+$  من الداخل الى الخارج بسبب تفاوت التركيز فينفذ بعضها خلال ثغرات الجدار وبفعل التجاذب الكهربائي تحاول  $K^+$  جذب معها عدداً مساوياً لها من الايونات السالبة  $A^-$  ولكن لكبر حجم الاخيرة فانها لا تنفذ عبر الثغرات وعند ذلك تجمع  $K^+$  على الوجه الخارجي للغشاء عند الطرف الخارجي للثغرة وتبقى الايونات السالبة  $A^-$  متجمعة عند الطرف الداخلي لها على وجه الجدار الداخلي .



شكل يبين تجمع الايونات داخل وخارج الخلية العصبية .

ويلاحظ ان  $K^+$  التي تنفذ بسهولة عبر غشاء الخلية تلعب دوراً اساسياً في توليد جهد السكون بالتعاون مع الايونات السالبة غير النفاذه بينما لا تلعب  $Na^+$  دوراً يذكر في تكوين هذا الجهد.

#### التغيرات الايونية خلال جهد العمل Ionic Exchanges during action potential

من الملاحظ عن خواص غشاء الخلية العصبية المهمة اضافة لما تقدم هي عند انخفاض جهد السكون حوالي 7 ملف عن حدة السكوني المستقر يبدأ الغشاء بانفاذ بعض ايونات  $Na^+$  من الخارج الى الداخل واذا انخفض جهد السكون الى ما يقارب حد الانفجار الذي هو حوالي 15 ملف فان نفاذية غشاء الخلية العصبية يتغير بالمره ويفقد الغشاء خواصه النفوذية ويعود يسمح لكل ايونات  $Na^+$  بالمرور خلاله بحرية الى داخل الحجيرة فتمر هذه الايونات بسرعة حيث تزداد نفوذية  $Na^+$

بمقدار الف مرة عنها في حالة الراحة ويفقد الغشاء استقطابه ولكثرة وسرعة نفوذ ايونات  $Na^+$  الى الداخل يستقطب الغشاء استقطاباً معاكساً لما هو عليه عند السكون فيحدث بذلك **الجهد الشوكي spike potential** كما ذكر سابقاً فان  $Na^+$  لو نفذت بحرية لحدثت جهد التوازن الخاص بها ( $60^+$  ملف) اي تعكس جهد السكون عند اقصى حد للجهد الشوكي فيكون داخل الخلية العصبية موجباً بمقدار  $60^+$  ملف بالنسبة لخارجها لكن هذا التغير في خواص غشاء الخلية لا يدوم طويلاً قبل ان يسترجعها ويبدأ هذا التغير قبل ان يصل الجهد الى حد جهد التوازن الكامل لذلك فلا يزيد اعلى حد للجهد الشوكي عن الـ  $45^+$  ملف في الخلايا العصبية بصورة عامة.

وبعد انتهاء هذه الفترة القصيرة من تغير خواص الغشاء يعود الحال الى وضع السكون فتبدأ مضخة الصوديوم باعادة كل ما دخل منه الى الخارج وكل ما خرج من  $K^+$  الى الداخل ليعود الامر الى ما كان عليه في وضع السكون بعد مروره بمرحلة الجهد السالب التلوي الذي يمثل اعادة الاستقطاب الجزئي ومرحلة الجهد الموجب التلوي الذي يمثل الزيادة في استقطاب الغشاء عن السكون قبل ان يعود الاستقطاب الى حده السكوني المستقر. ولم يعرف لحد الان السبب الاساسي الذي يؤدي الى فقدان جدار الخلية العصبية لخواصه النفوذية وخصوصاً بالنسبة لـ  $Na^+$  عند انخفاض مستوى جهد السكون الى حد الانفجار.

### الانتقال عبر الاشتباكات العصبية Transmission at synapsis

كما ذكر سابقاً من ان الجهاز العصبي مكون من وحدات عصبية لا تتصل مع بعضها البعض اتصالاً نسيجياً بل اتصالاً وظيفياً عند **الاشتباكات synapsis** وذلك لتجانس نهايات الاعصاب مع جسم الخلية العصبية او استطالتها ، ومهما يقرب هذا التماس فانه يترك فجوة ضيقة بينهما تسمى **الفرجة الاشتباكية Synaptic Gap or Cleft** وتسمى العصبه الواردة الى الاشتباك **العصبه قبل الاشتباكية Presynaptic neuron** وتسمى العصبه الصادرة من منطقة الاشتباك **بالعصبه بعد الاشتباكية Postsynaptic neuron** كما ان نهايات الاعصاب الحركية تنتهي بما يشبه هذا الاشتباك عند العضلات الارادية او غيرها بتماس يسمى **الاتصال العصبي العضلي Neuromuscular Junction** ويتم انتقال النبضة العصبية الى العضلات عبر هذه الاتصالات بعملية كهروكيميائية معقدة.

### الاشتباك Synapse

تنقسم الاطراف النهائية للعصبة قبل الاشتباكية Presynaptic terminals الواردة الى الاشتباك الى تفرعات كبيرة تنتهي كل منها بانفتاح يسمى **العقدة الاشتباكية synaptic knob** او **الزر الانتهائي Terminal Button** و تقترب العقد الاشتباكية من سطح جسم الخلية او من سطح **زوائدها الشجرية Dendrites** اقتراباً كبيراً بحيث لا يبقى بينهما الا فجوة ضيقة جداً يقرب اتساعها من حوالي 200 انكستروم (100-500 انكستروم) وهي **الفرجة الاشتباكية Synaptic Cleft or Gap** . ويكون الجزء من سطح الخلية بعد الاشتباك الذي تقترب منه العقد الاشتباكية غشاءً متميزاً عن بقية غشاء الخلية يسمى غشاء **تحت الاشتباك Subsynaptic membrane** . وهذه الاجزاء الثلاثة (العقدة الاشتباكية ، الفرجة الاشتباكية والغشاء تحت الاشتباك) تكون الاشتباك .

### Synaptic Knob – العقدة الاشتباكية

تكون العقد الاشتباكية ذات حجوم واقطار مختلفة تتراوح بين 1-2 مايكرون. ويكون بعضها ذو قطر اكبر قد يصل الى حد 5 مايكرون ويختلف عدد هذه العقد التي تغطي الخلية العصبية الواحدة فقد يصل عددها الى حد 16000 عقدة وربما اكثر من ذلك في خلايا قشرة الدماغ وقد تصل نسبة سطح الخلية العصبية الواحدة بهذه العقدة الى حوالي 60% او اكثر من مساحة السطح الكلي للخلية. كما يلاحظ في داخل العقدة الاشتباكية عدداً من **الحبيبات الخيطية (الميتوكوندريا mitochondria)** وعدداً كبيراً من **الحويصلات الاشتباكية Vesicles Synaptic** وهي حويصلات كروية تتراوح اقطارها بين 300-600 انكستروم وتمثل الحويصلات اكياس تحمل المادة الكيميائية الناقلة للتاثيرات العصبية.

### Synaptic Transmitters – الانتقال عبر الاشتباك

تنتقل النبضات العصبية على طول الاعصاب بشكل موجات متقطعة مفصولة الواحدة عن الاخرى وتنتقل هذه النبضات الى نهايات الليف العصبي وفروعه حتى تصل الى العقد الاشتباكية التي تنتهي في الاشتباكات او في الاتصالات العصبية العضلية او ما يشابهها ويؤدي وصول هذه النبضات الى تنبيه الحويصلات الاشتباكية لتدققها الى الغشاء قبل الاشتباكي فتتفجر على سطحه وتحرر محتوياتها التي تنتشر عبر الفجوة الاشتباكية حتى تصل الغشاء تحت الاشتباكي Postsynaptic membrane فتنبهه تنبيهاً كيميائياً وذلك لوجود مستقبلات خاصة في هذا الغشاء

تحت الاشتباكي حساسة لهذه المواد وقد سميت هذه المواد بالناقلات الكيميائية chemical transmitters او تسمى الناقلات العصبية neurotransmitters .

### الوقائع الكهربائية في الاشتباك Electrical events at synapses

عند وصول نبضة عصبية واحدة الى الوحدة الاشتباكية فانها تؤدي الى افراز كمية محدودة من المادة الناقلة الكيميائية التي تعبر الفجوة الاشتباكية وتتبه الليف العصبي بعد الاشتباكي تنبيهاً دون الحد العتوي subthreshold stimulation وهذا لا يكفي لان يولد فيه نبضة مماثلة لتلك الواردة الى العقد الاشتباكية ولكن هذا التنبيه دون العتوي يؤثر في جهد السكون للعصب بعد الاشتباكي ويؤدي الى نقصانه عن حد السكون وعند ذاك يقربه من حد الانفجار ويزيد من درجة تنبيهه ويسمى عند ذاك بالجهد بعد الاشتباكي التهيجي Excitatory postsynaptic potential (EPSP) او يؤدي الى زيادة في جهد السكون للعصب بعد الاشتباكي وبذلك يبعده عن حد الانفجار ويقلص من درجة تنبيهه ويسمى عند ذاك الجهد بعد الاشتباك التثبيطي (IPSP) Inhibitory postsynaptic potential .

لذلك تولد بعض النبضات التي تصل الى بعض الاشتباكات مواد كيميائية تؤثر على غشاء تحت الاشتباك فتزيد من درجة استقطابه ومبتعهه عن حد الانفجار وبذلك تقلل من درجة تنبيه الخلية العصبية وتسمى درجة الزيادة في جهد الاستقطاب التي تقلل من درجة تنبيه الخلية بالجهد بعد الاشتباك المثبط.

وفيما يتعلق بالاسس الايونية لهذين الجهدين (المنبه والمثبط) فهي تشابه الاسس الايونية لجهد السكون والراحة فعند جهد بعد الاشتباك المهيج تتحرك ايونات  $Na^+$  بالدرجة الاساس وكذلك ايونات  $K^+$  و  $Cl^-$  بدرجة اقل فيمر بعضها عبر غشاء الخلية الى داخلها وبذلك تقلل من درجة استقطابه وتزيد من درجة تنبيهه وعند جهد بعد الاشتباك المثبط تتحرك ايونات  $K^+$  الى خارج الخلية وايونات  $Cl^-$  الى داخلها ولا يحصل تحرك لايونات  $Na^+$  وبذلك تزيد من درجة استقطابه وتقلل من درجة تنبيهه.

### الانتقال الكيميائي الخلطي للنبضات العصبية

#### Humoral transmission of nervous impulses

الانتقال الكيميائي عند نهايات الاعصاب يكون باحد الطرق التالية :-

(1) بواسطة الـ **Noradrenaline** عند معظم نهايات الالياف العصبية الودية **Sympathetic**.

(2) بواسطة الـ **Acetylcholine** عند نهايات بعض الالياف العصبية الودية بعد العقدية.

(3) بواسطة الـ **Acetylcholine** عند نهايات كافة الالياف العصبية الودية قبل العقدية.

(4) بواسطة الـ **Acetylcholine** عند نهايات كافة الالياف العصبية نظيرة الودية سواء كانت قبل العقدية ام بعد العقدية.

يتضح من 3 و 4 ان انتقال النبضات العصبية في العقد الذاتية سواء الودية منها او نظير الودية يكون دائماً بواسطة الـ **Acetylcholine** وان وجود بعض الاعصاب الودية التي تعمل نهاياتها بواسطة الـ **Acetylcholine** ادى الى تصنيف الاعصاب الذاتية كيميائياً الى اعصاب ادرينالية **adrenergic nerves** التي هي تلك الاعصاب التي تعمل نهاياتها بافراز الـ **Noradrenaline** واعصاب كولينية العمل **Cholenergetic nerves** التي تعمل نهاياتها بافراز مادة **Acetylcholine**.

### الانتقال الكيميائي Chemical transmission

تختلف الناقلات الكيميائية في طبيعتها من اتصال لآخر كما يختلف تأثيرها سلباً او ايجاباً فتؤدي الى تثبيط عمل النسيج الذي تؤثر فيه او قد تنبهه ، كما وان نفس الناقلات الكيميائية قد يكون لها تأثير مهيج لبعض الانسجة ومثبط لآخرى. فمادة الـ **Acetylcholine** تكون منبه لبعض العضلات والغدد في الجهاز الهضمي في حين يكون عملها مثبطاً لعضلات القلب. من ذلك يمكن ايجاز عملية الانتقال الكيميائي بالخطوات التالية :-

(1) يتم صناعة المادة الناقلات الكيميائية في الخلية قبل الاشتباكية او قبل الاتصال.

(2) تخزن الناقلات الكيميائية في نهايات فروع الاعصاب (في العقد الاشتباكية وقبل الاتصالية) على شكل حويصلات صغيرة تحوي الناقلات تسمى الحويصلات الاشتباكية **Synaptic Vesicles**.

(3) تحرر الناقلات الكيميائية بتاثير النبضات العصبية التي تصل الى نهايات الاعصاب فتطلق منها الى الفجوات وتنتشر عبرها الى الخلية عبر الفجوة.

(4) تتنبه الخلية بعد الفجوة بتاثير الناقلات الكيميائية.

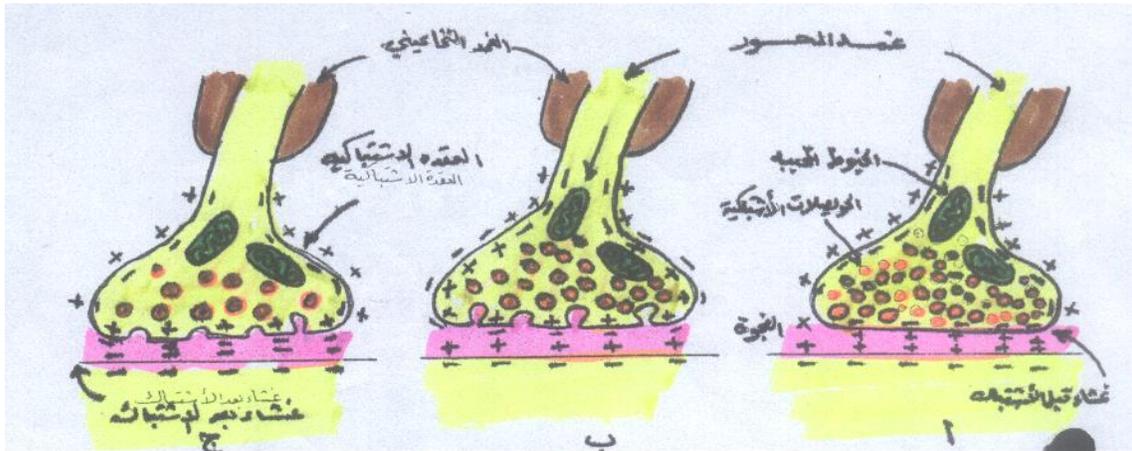
5) تزال الناقله الكيمائية من المنطقه ويقف تاثيرها او تتلف بالمره بواسطه بعض الانزيمات التي تحللها او تأكسدها.

ومن المؤكد الان ان ال Acetylcholine يعد الناقله الكيمائية في جميع الشتباكات العقديه الذاتيه وفي نهايات كافة الاعصاب نظير الودية Parasympathetic وبعض نهايات الاعصاب الودية وفي كل الاتصالات العصبية - العضلية الارادية وعند نهايات الاعصاب المغذيه لنخاع الغده الكظرية Adrenal gland ومن الجائز ان يكون الناقل الكيمائي عبر معظم الاشتباكات العصبية داخل الجهاز العصبي المركزي .

وماده ال Acetylcholine الناقله للتاثيرات العصبية عبر هذه الاتصالات تنبه الخلية التي تصلها وتولد فيها استجابة عصبية ولكنها تتلف حالاً بتاثير انزيم **Choline esterase** الموجوده بكثرة بالقرب من هذه الخلايا. ولكن ينجو قسماً منها من الاتلاف فيعود ثانياً ليدخل العقده الاشتباكية لنهايات الاعصاب قبل الاتصال.

ومن الملاحظ ان ماده الاتروبين Atropine تسد Blocks تاثير ماده ال Acetylcholine على مستقبلات الغشاء بعد الاشتباكي في العضلات الملساء والغدد التي تنبه بها. وان ماده ال Noradrenaline او تسمى Norepinephrine هي ماده الناقله الكيمائية في معظم نهايات الاعصاب الودية وهذه ماده مع ماده الادرنالين تفرزان ايضاً في نخاع الغده الكظرية medulla ولكن ماده الاولى هي الناقله الكيمائية الوحيدة في نهايات الاعصاب الودية.

وتتلف Noradrenaline بواسطه احد الانزيمين الاول **monoamine oxidase** والثاني **Catechol-O-Methyl transferase** .



شكل - يوضح عقده انتهائية واشتباك يوضحان الانتقال الكيمياوي عبر فجوة الاشتباك .

### مستقبلات الفا وبيتا Alpha and Beta Receptors

من الممكن تصنيف المستقبلات التي تتحسس لمادتي الـ Adrenaline والـ Noradrenaline والمواد المشابه لهما في عملهما الى صنفين رئيسيين تبعاً لحساسيتهما لهذه المواد المختلفة فمن المعروف اليوم ان هناك نوعان من المستقبلات احدهما يدعى مستقبلات الفا والثاني مستقبلات بيتا وعادة توجد هذه في الاجهزة او الانسجة المنفذة التي تؤثر عليها هذه الناقلات الكيميائية.

فالـ **Noradrenaline** يؤثر بصورة خاصة وشديدة على مستقبلات الفا ولا يؤثر الا قليلاً على مستقبلات بيتا ( $\beta$ -receptors). بينما يؤثر الـ **Adrenaline** على نوعي المستقبلات ( $\alpha$  و  $\beta$ ) بصورة متساوية تقريباً. اما الايزوبرينالين Isoprenaline فانه يؤثر على مستقبلات بيتا فقط. وبصورة عامة فان معظم مستقبلات الفا  $\alpha$  - receptors تعمل كمستقبلات تهيجية ماعدا تلك الموجودة في عضلات جدران الامعاء فانها تعمل كمستقبلات مثبطة وبالعكس فان معظم مستقبلات بيتا تعمل بصورة عامة كمستقبلات مثبطة باستثناء تلك الموجودة في القلب.