

Seminarium

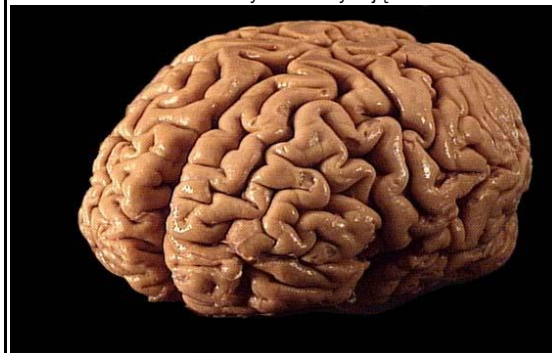
Polskiego Towarzystwa

Elektrotechniki Teoretycznej i Stosowanej

„Elektryczna aktywność mózgu”

Ryszard Tadeusiewicz

Przedmiot dzisiejszego wykładu ma związek z pewnym narządem, który wszyscy posiadają a niektórzy nawet używają...



NIE BĘDIEMY JEDNAK ZAJMOWAĆ SIĘ BUDOWĄ MÓZGU

WAGA 1250–1400 GRAMÓW

LICZBA NEURONÓW 100 MLD

DZIENNY UBYTEK NEURONÓW 10 TYS.

LICZBA POŁĄCZEŃ 100 TYS. MLD

SZEROKOŚĆ SYNAPS

20-25 NANOMETRÓW
(1/600 WŁOSA)

LICZBA NEURYTÓW
ŁĄCZĄCA OBYE PÓLKULE
300 MLN

ZUŻYCIE GLUKOZY
8-10 RAZY WIĘCEJ NIŻ
INNE NARZĄDY

ZUŻYCIE TLENU 20 %

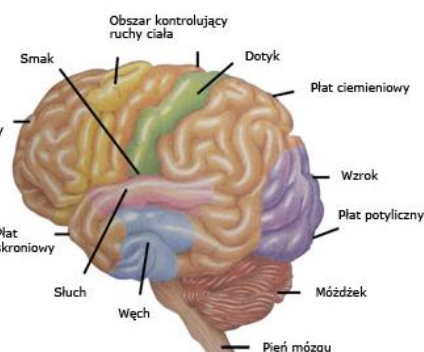
INTENSYWNOŚĆ
UKRWIENIA 750 ML/MIN

ZUŻYCIE ENERGII 10 WAT

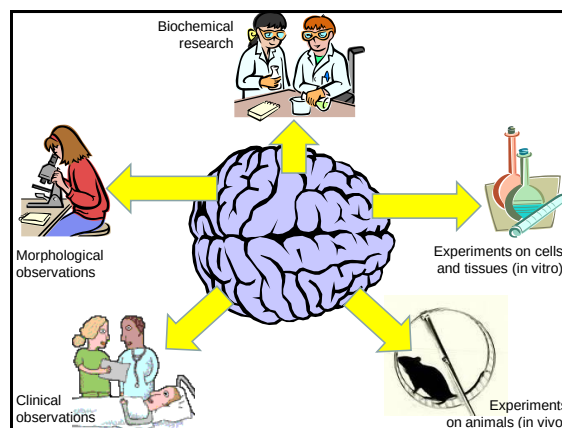


Wypreparowany mózg

Ani mapą lokalizacji poszczególnych funkcji mózgu



Nie będziemy się też zajmowali informacjami, jakie na temat mózgu zebrali badacze zajmujący się nim z punktu widzenia różnych dyscyplin szczegółowych



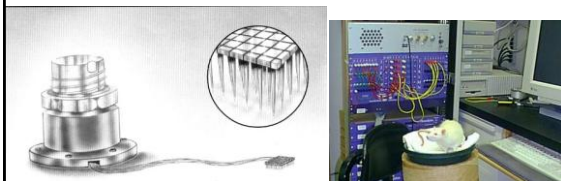
Nas elektryków interesują
procesy elektryczne zachodzące
w mózgu



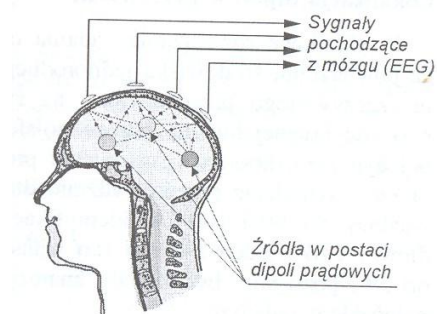
O tym, że takie procesy zachodzą, można się
dowiedzieć wszczepiając elektrody do mózgu



Matryca mikroelektrod stosowana
do rejestrowania odpowiedzi z kory
mózgowej badanego zwierzęcia



Można tę aktywność badać także metodami mniej inwazyjnymi,
przy pomocy techniki zwanej EEG

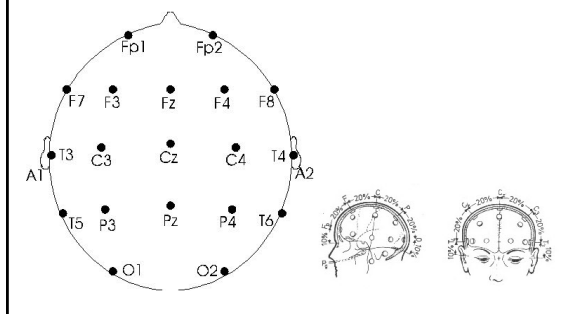


Przebieg nowoczesnego badania EEG

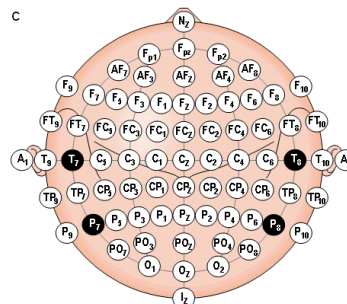


Współczesny system do
badań
elektroencefalograficznych

Rozmieszczenie elektrod EEG według standardu 10-20



Rozmieszczenie większej liczby elektrod na głowie pacjenta

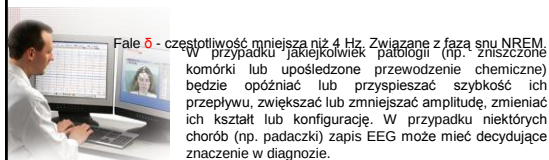


Podczas pracy mózgu powstają fale o częstotliwości w zakresie 1 - 100 Hz oraz amplitudzie 5 - kilkaset μV :

Fale α - występują zazwyczaj w okolicy ciemieniowo-potylicznej; częstotliwość 8 - 13 Hz; amplituda 30 - 100 μV . Ich stłumienie następuje podczas percepcji wzrokowej. Przy braku bodźców wzrokowych te fale przeważają.

Fale β - zazwyczaj występują w okolicy czołowej; częstotliwość 14 - 60 Hz; amplituda - poniżej 30 μV . Związane z aktywnością kory.

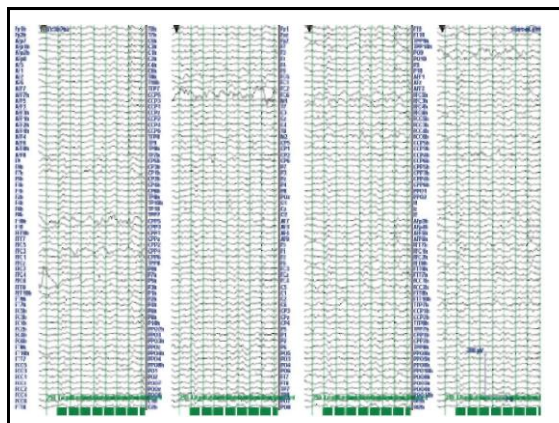
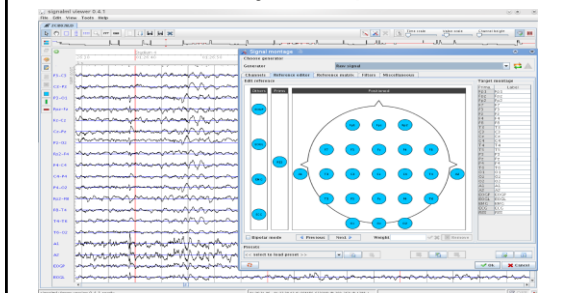
Fale θ - częstotliwość 4 - 7 Hz. Związane z fazą snu REM



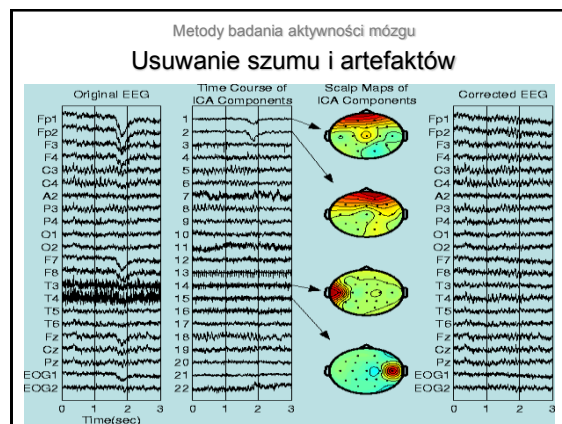
Użycie komputerów do analizy EEG jest wręcz koniecznością.

Wielokanałowy zapis EEG kilku godzin snu rozwinięty papierze byłby wstęgą o długości prawie pół kilometra.

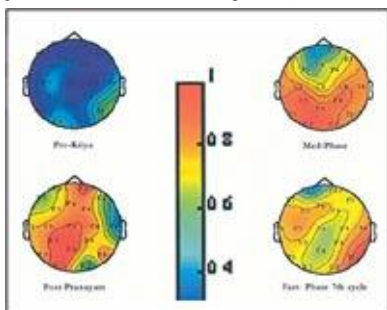
Współczesny program do wyświetlania i analizy wielokanałowych zapisów EEG



Oczywistym jest, że sygnał EEG zarejestrowany z kilkudziesięciu lub kilkuset kanałów nie jest poddawany analogowej ocenie wzrokowej, lecz podlega dalszej analizie cyfrowej i przetworzeniu pod kątem stworzenia map napięciowych lub częstotliwościowych.



Przykładowa realizacja mapy częstotliwościowej zapisu EEG



Przykłady badania EEG

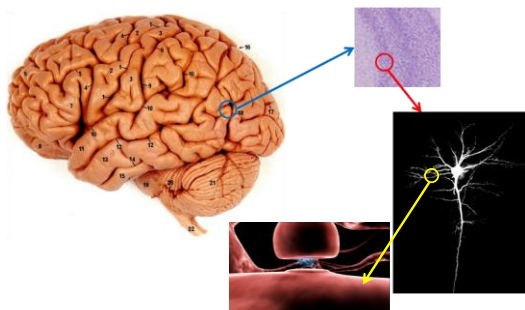


Przykładowa realizacja trójwymiarowego modelu głowy z rozmieszczonymi elektrodami pomiarowymi EEG

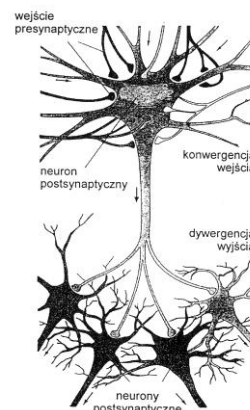


No dobrze, ale skąd się te zjawiska elektryczne w mózgu biorą?

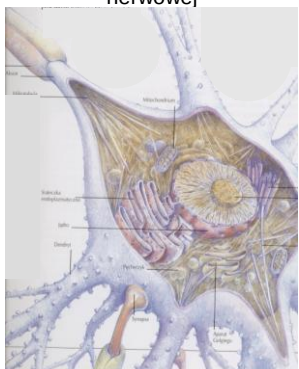
Musimy sięgnąć do morfologii mózgu i jego elementów



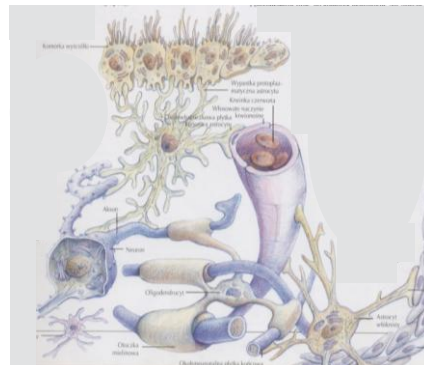
BUDOWA NEURONU



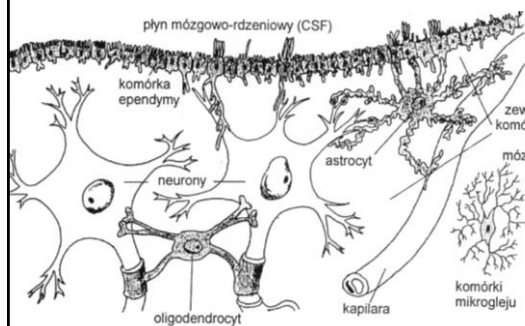
Bardziej szczegółowa budowa komórki nerwowej



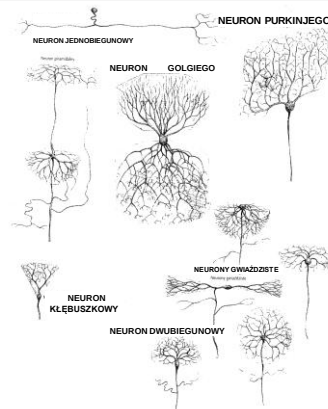
NEURON I KOMÓRKI MAKROGLEJU



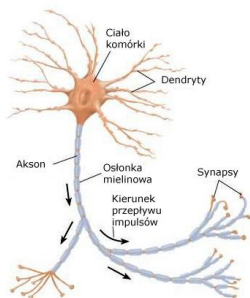
NEURON I KOMÓRKI MAKROGLEJU



RODZAJE NEURONÓW



Schematyczny rysunek neuronu



Dwa rzeczywiste obrazy neuronów

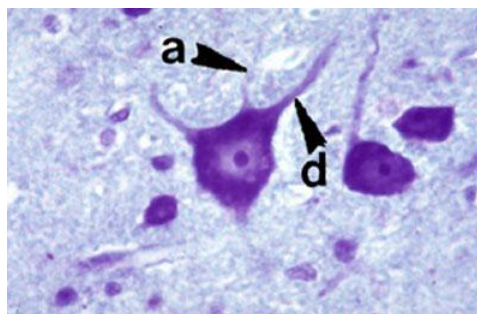


Oraz wizja graficzna na podstawie setek obrazów mikroskopowych

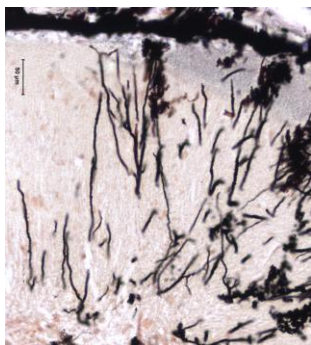


Strukturę rzeczywistej tkanki nerwowej poznajemy za pomocą preparatów mikroskopowych, w których uwidocznione zostają wyłącznie te komórki nerwowe oraz te połączenia między neuronami, które zostaną przypadkowo „trafione” płaszczyzną przekroju

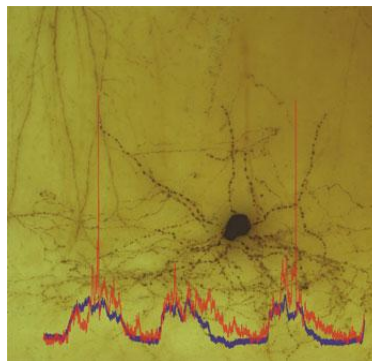
Rzeczywisty obraz mikroskopowy komórek nerwowych bardzo daleko odbiega w związku z tym od rysowanych w książkach obrazów trójwymiarowej struktury neuronu, uzyskiwanych dzięki analizie setek takich preparatów



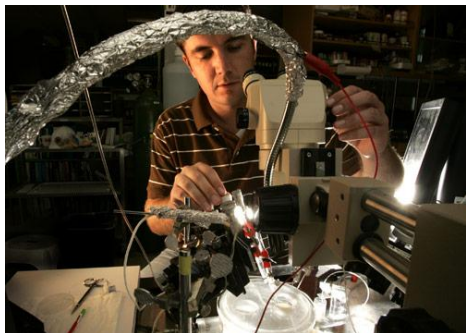
Jeszcze gorzej wygląda sprawa z oceną kształtu i przebiegu włókien nerwowych, łączących komórki w sieci



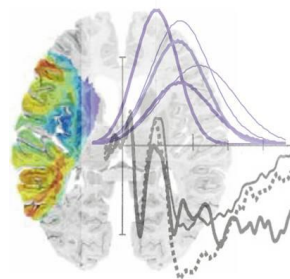
Dla budowy sieci neuronowych nie tak bardzo jest ważne, jak wyglądają neurony – ale jak działają!



Przykładowe stanowisko badawcze do badania funkcji komórek nerwowych



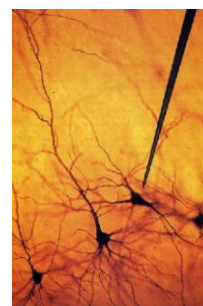
Informację o tym, jak działa mózg, można pozyskiwać albo drogą obrazowania zmian biochemicznych albo metodą rejestrowania aktywności elektrycznej



Potencjały komórkowe

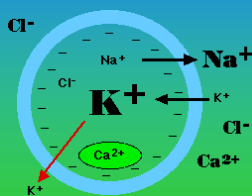
- **Potencjał spoczynkowy** – różnica potencjału elektr. między wnętrzem neuronu (K^+) a płynem międzykomórkowym na zewnątrz (Na^+)
 - wewnątrz neuronu ma ładunek ujemny w stosunku do płynu
 - różnica wynosi przeciętnie 70mV
- **Potencjał czynnościowy** – powstaje pod wpływem bodźca działającego na błonę komórkową
 - ma charakter dynamicznej iglicy
 - ma stałą amplitudę i kształt
 - im silniejszy bodziec tym większa częstotliwość

Mikroelektrody docierają w pobliże komórek nerwowych i rejestrują ich aktywność elektryczną



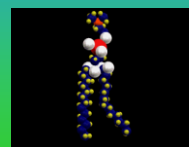
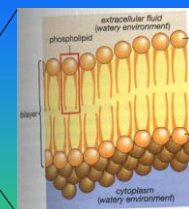
Dlaczego neurony przewodzą ?

BŁONA JEST SPOLARYZOWANA!



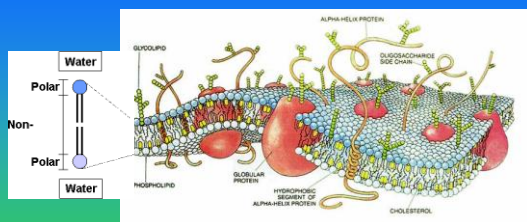
Kluczem do zrozumienia sposobu generacji, przekazywania i przetwarzania sygnałów neuronowych jest elektryczna polaryzacja błony komórkowej

Błona komórkowa oddziela środowisko wewnątrzkomórkowe od otoczenia (płynu międzykomórkowego)

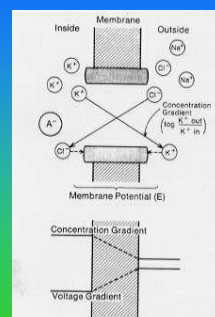
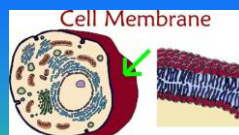


Jest bardzo cienka – ma grubość zaledwie dwóch molekul (fosfolipidów)

Organizację błony utrzymuje hydrofilność jednego końca cząsteczki fosfolipidu i hydrofobowość drugiego

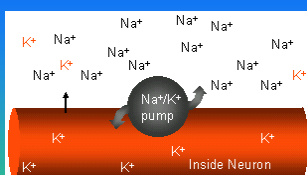


Te dwa środowiska różnią się bardzo istotnie między innymi stężeniem różnych substancji, w tym naładowanych elektrycznie jonów



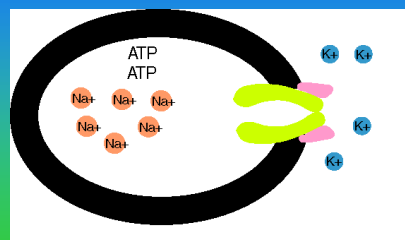
W następstwie różnic stężeń jonów wewnątrz i na zewnątrz komórki powstaje na błonie napięcie, tzw. potencjał spoczynkowy

Działanie pompy sodowo-potasowej



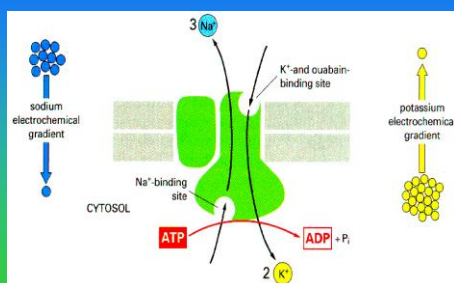
$$E_K = R T / Z F \ln([C]_Z / [C]_W)$$

Jak błona utrzymuje polaryzację?

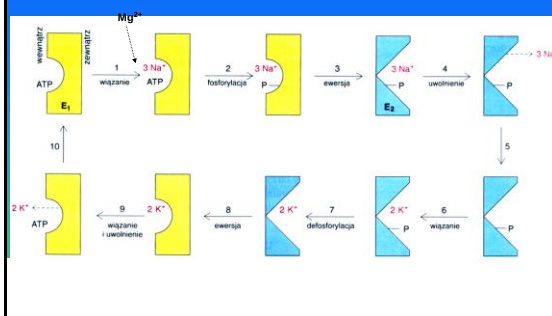


Gradient stężenia sodu i potasu jest wytworzony dzięki działaniu transportu aktywnego

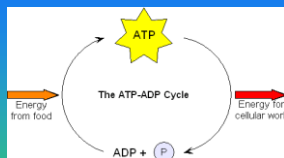
$\text{Na}^+/\text{K}^+ \text{-ATPaza}$



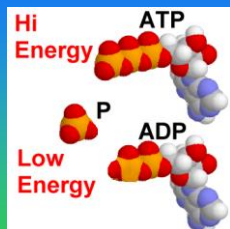
Działanie pompy sodowo-potasowej



Transport jonów sodu i potasu przeciwko gradientowi stężeń oraz (w przypadku Na⁺) gradientowi pola elektrycznego wymaga dostarczania do „pompy” energii



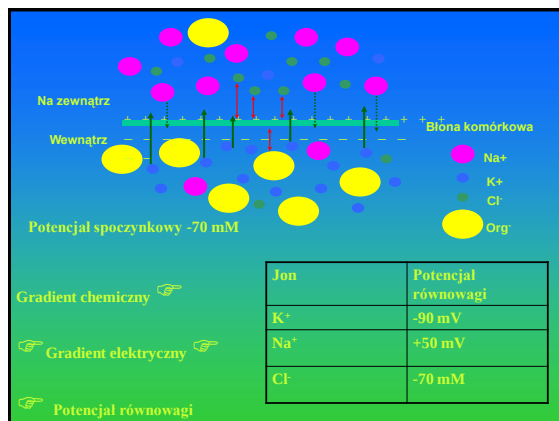
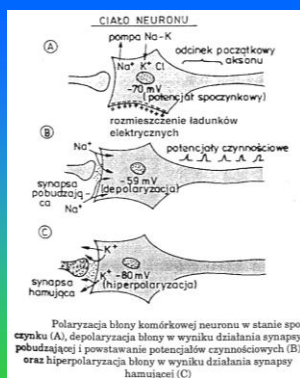
Źródłem tej energii jest konwersja ATP do ADP



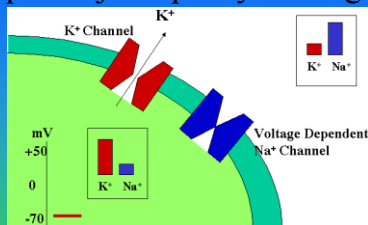
Rozmieszczenie jonów – polaryzacja błony

Rodzaj jonu	Wnętrze komórki	Środowisko zewnętrzne
K ⁺	160 mM	4.5 mM
Na ⁺	7 mM	144 mM
Cl ⁻	7 mM	114 mM

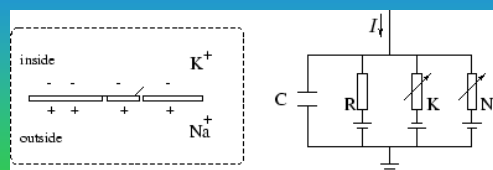
POLARYZACJA BŁONY KOMÓRKOWEJ



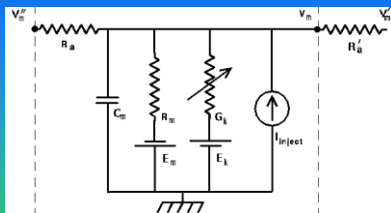
Mechanizm powstawania potencjału spoczynkowego



Schematyczna wizualizacja lokalnego fragmentu błony neuronowej (a) oraz równoważny obwód RC (b)



Model **jednego punktu** błony komórki nerwowej wg Hodgkina-Huxleya (HH)



$$C(dV/dt) = I(\text{in}) - I(\text{out})$$

$$C_m \frac{dV_m}{dt} = \frac{(E_m - V_m)}{R_m} + \sum_k [(E_k - V_m)G_k] + \frac{(V_m' - V_m)}{R_o'} + \frac{(V_m - V_m')}{R_o} + I_{inject}$$

Za opis tego dwójnika elektrycznego badacze ci w 1963 roku otrzymali nagrodę Nobla!

Matematyczny model powstawania i transmisji impulsu nerwowego

Model zaproponowali Hodgkin i Huxley.
Opisuje on zmianę napięcia błony komórkowej:

$$C \frac{dV}{dt} = I - (I_K + I_{Na} + I_L)$$

Gdzie:

I – całkowity prąd związany z przepływem jonów
 I_K – prąd związany z przepływem jonów potasu
 I_{Na} – prąd związany z przepływem jonów sodu
 I_L – prąd resztkowy związany z przepływem innych jonów

Matematyczny model transmisji impulsu nerwowego

Prądy te mogą być zapisane przy pomocy następujących równań:

$$I_K = g_K n^4 (V - V_K)$$

$$I_{Na} = g_{Na} m^3 h (V - V_{Na})$$

$$I_L = g_L (V - V_L)$$

Gdzie:

g – transkonduktancja
V – potencjał spoczynkowy
h, m, n – wielkości doświadczalne

Matematyczny model transmisji impulsu nerwowego

Z kolei h, m, n mogą być znalezione z równań:

$$\frac{dh}{dt} = \alpha_h (1 - h) - \beta_h h$$

$$\frac{dm}{dt} = \alpha_m (1 - m) - \beta_m m$$

$$\frac{dn}{dt} = \alpha_n (1 - n) - \beta_n n$$

Równania te trudno rozwiązać -> uproszczenia m.in. Nagumo

Konkretny zapis odpowiednich empirycznych formuł:

$$\alpha_n(V) = 0,01(V + 55)/(1 - \exp(-(V + 55)/10))$$

$$\alpha_m(V) = 0,1(V + 40)/(1 - \exp(-(V + 40)/10))$$

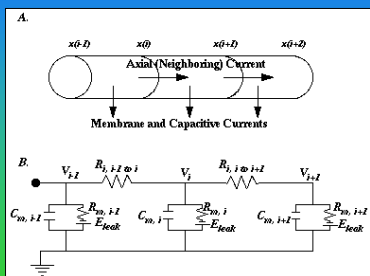
$$\alpha_h(V) = 0,07 \exp[-(V + 65)/20]$$

$$\beta_n(V) = 0,125 \exp(-(V + 65)/80)$$

$$\beta_m(V) = 4 \exp(-(V + 65)/18)$$

$$\beta_h(V) = 1/(1 + \exp(-(V + 35)/10))$$

Podstawą do budowy modelu komórki Purkiniego jest Model kompartmentowy



Prąd przepływający przez kanał jonowy

$$I = G(V, [Ca^{2+}], t)(V - E_r)$$

I - prąd przepływający przez kanał jonowy

G - konduktywność kanału jonowego

V - napięcie na błonie komórkowej

E_r - potencjał równowagi Nernsta

$[Ca^{2+}]$ - stężenie jonów wapnia w ciele komórki

t - czas

Konduktywność kanału jonowego

$$G(V, [Ca^{2+}], t) = \bar{g} m(V, t)^p h(V, t)^q z([Ca^{2+}], t)^r$$

$\bar{g}$ - maksymalna konduktywność

$m(V, t)$ - współczynnik aktywacji

$h(V, t)$ - współczynnik inaktywacji

$z([Ca^{2+}], t)$ - współczynnik zależny od wapnia

p, q, r - stałe zależne od typu kanału

O zgodności modelu z doświadczeniami biologicznymi decyduje

Współczynnik aktywacji

$$\frac{\partial m}{\partial t} = \alpha_m (1 - m) - \beta_m m$$

$$\alpha_m(V, t) = \frac{A}{B + e^{\frac{(V+C)}{D}}}$$

$$\beta_m(V, t) = \frac{E}{F + e^{\frac{(V+G)}{H}}}$$

A, B, C, D, E, F, G, H - stałe

Dodatkowo wprowadzono współczynnik zależny od wapnia

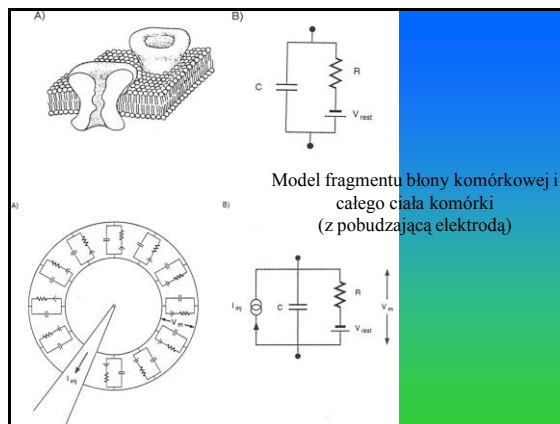
$$\frac{\partial z}{\partial t} = \frac{z_{\infty} - z}{\tau_z}$$

$$z_{\infty} = \frac{1}{1 + \frac{A}{[Ca^{2+}]}}$$

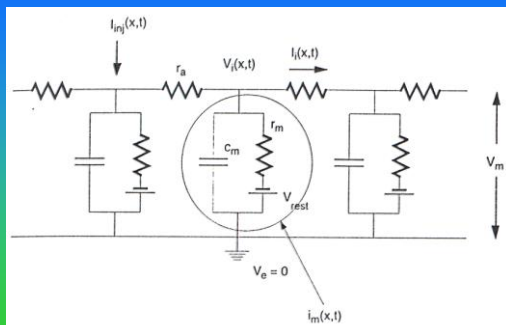
$$\tau_z = B$$

A - stała dysocjacji

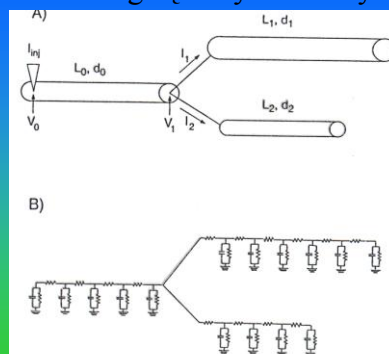
B - współczynnik czasowy



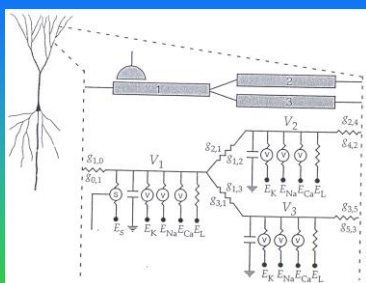
Model włókna nerwowego (aksonu)



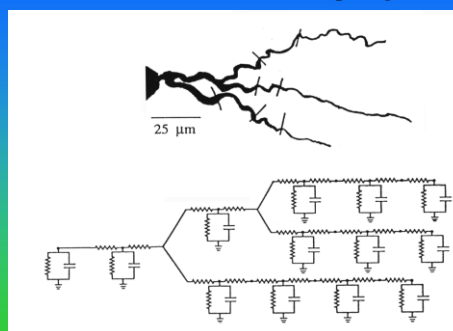
Model rozgałęzionych dendrytów



Schemat zastępczy drzewka dendrytowego



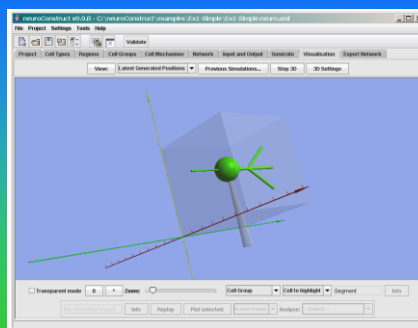
Dzielenie dendrytów na kompartmenty i tworzenie schematu zastępczego

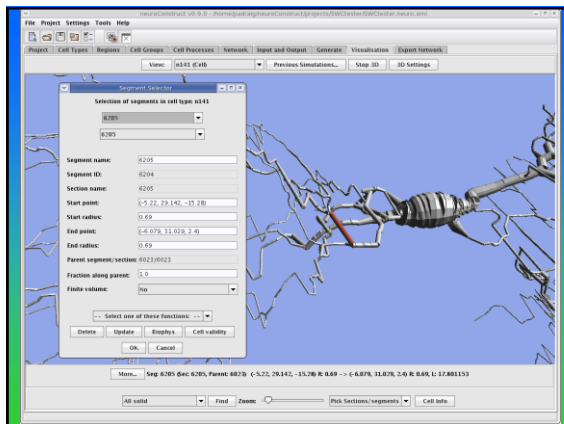


Parametry modelu

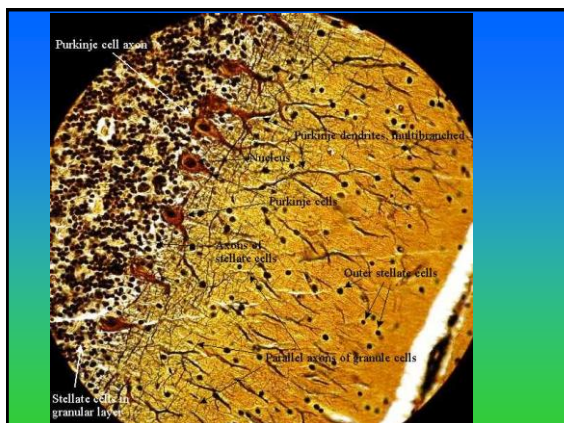
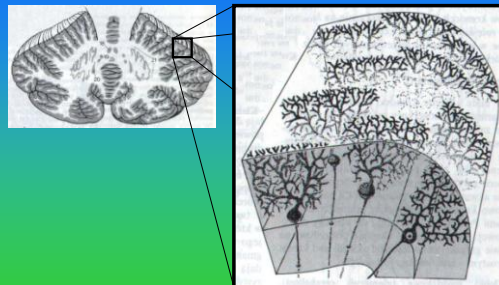
- morfologia
- parametry równania kablowego
- kinetyka kanałów zależnych od napięcia oraz od liganda
- gęstość tych kanałów
- parametry kontrolujące dynamikę stężenia wapnia

Odtwarzanie kształtu komórki nerwowej do celów symulacji

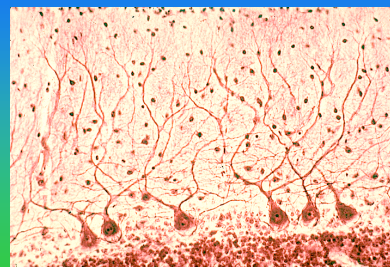




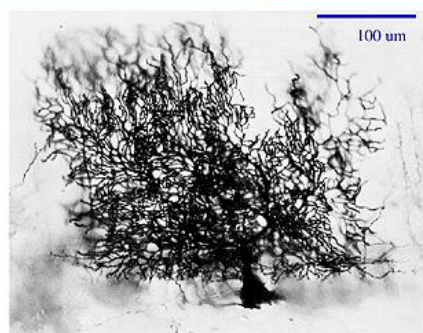
Mózdzek układ komórek Purkiniego



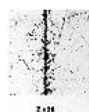
Rozmieszczenie komórek Purkiniego w mózdzku



Purkinje Cell



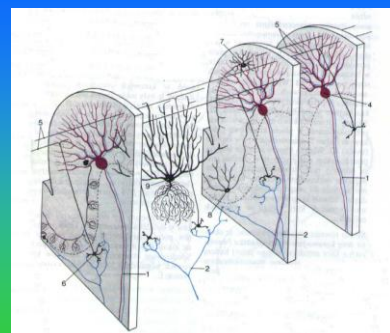
Segment of
Iron Ion
Track in
Nuclear
Emulsion

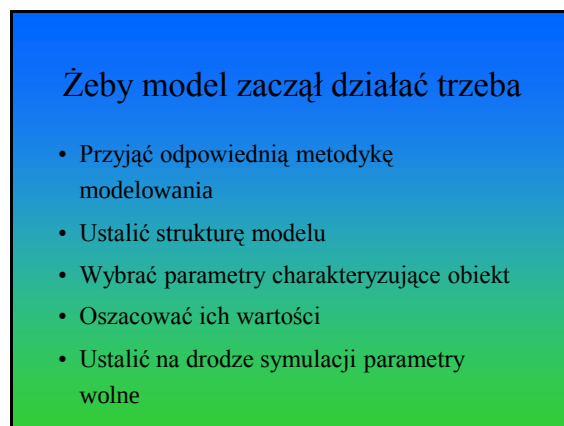
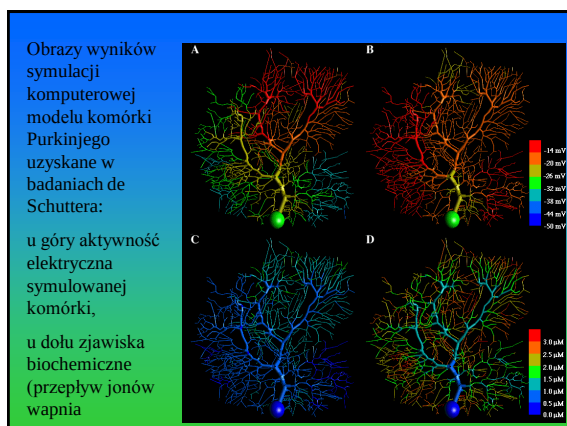
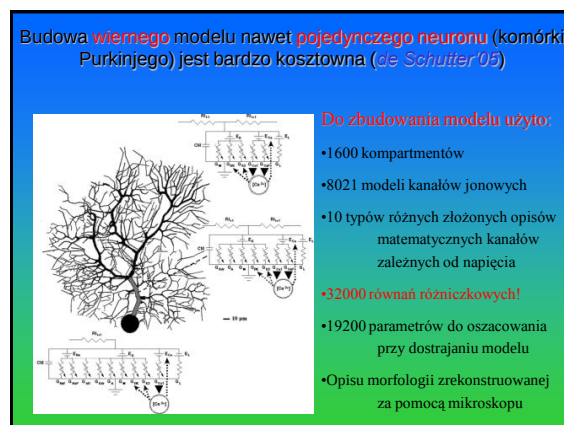
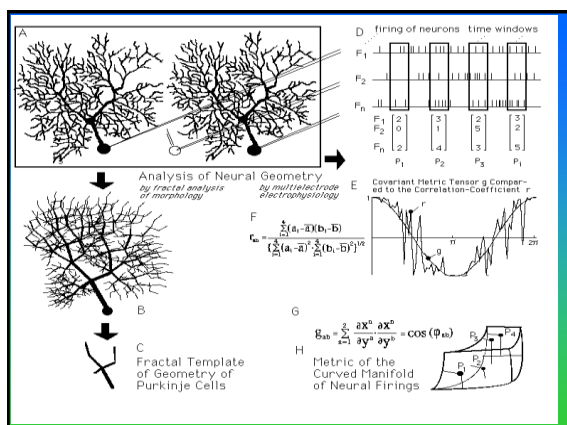
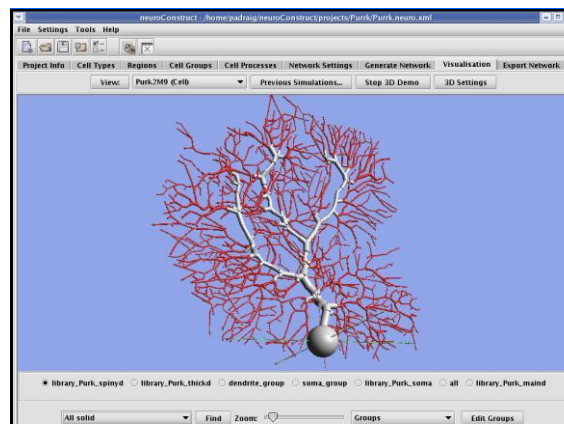
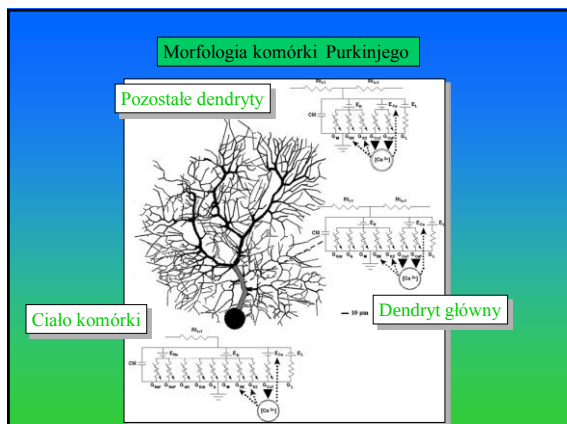


12/2/2000

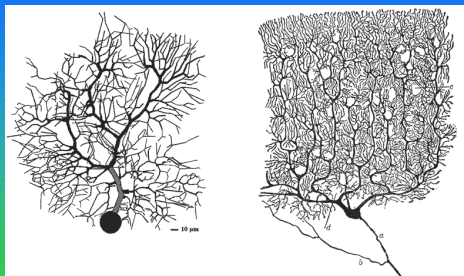
Neuroscience & Radiobiology Workshop G.Nelson

Schemat mózdzku



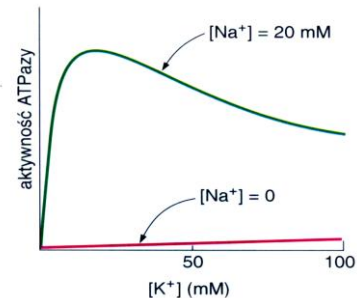


Model de Schuttera był bardzo kosztowny, a w dodatku nie był to wcale model komórki Purkiniego człowieka, tylko świnki morskiej!



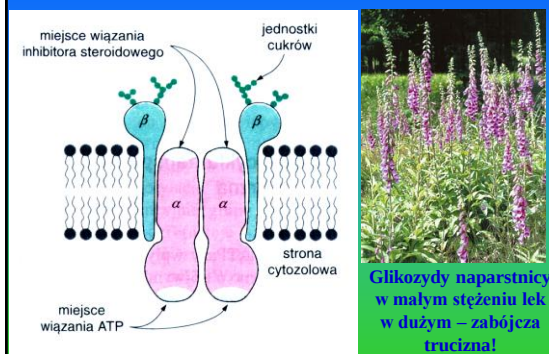
Taki obiekt modelował de Schutter....

....a tak wygląda komórka Purkiniego każdego ze Słuchaczy!

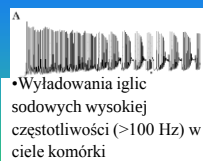


Na⁺/K⁺-ATPaza katalizuje hydrolizę ATP tylko w obecności jonów Na⁺ i K⁺ (oraz Mg²⁺)

Mechanizm ten można zahamować



Dostrajanie modelu a przewidywanie niewiadomych parametrów



- Wyładowania iglic sodowych wysokiej częstotliwości (>100 Hz) w ciele komórki
- przerywane przez spontanicznie pojawiające się wyładowania wapniowe w dendrytach

Odtworzenie wzoru wyładowań w komórce Purkiniego po wprowadzeniu do komórki prądu in vitro

- Gęstość rozmieszczenia kanałów jonowych
- Kinetyka usuwania wapnia z komórki

Wyznaczone empirycznie parametry kanałów jonowych

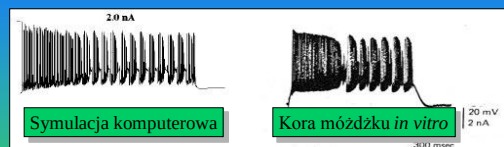
Narwa (angielska)	Skrót	E _{rev} (mV)	p	A	B	C	D	E	F	G	H	
Fast sodium current	NaF	45	m	3	15.0	0	5	-10.0	7.0	0	65	20.0
			h	1	0.225	1	80	10.0	7.5	0	-3	-18.0
Persistent sodium current	NaP	-45	m	3	200.0	1	-18	-16.0	25.0	1	58	8.0
P calcium current	CaP	135	m	1	8.5	1	-8	-12.5	35.0	1	74	14.5
			h	1	0.0015	1	29	8.0	0.0055	1	23	-8.0
T calcium current	CaT	135	m	1	2.60	1	21	-8.0	0.180	1	40	4.0
			h	1	0.0025	1	40	8.0	0.190	1	56	-10.0
Anomalous rectifier	Kb	-30										
Delayed rectifier	Kdr	-85										
Persistent potassium current	KM	-85										
A current	KA	-85	m	4	1.40	1	27	-12.0	0.490	1	30	4.0
			h	1	0.0175	1	50	8.0	1.30	1	13	-10.0
BK calcium-activated potassium current	KC	-85	m	1	7.5							
			α	2	4.00	10						
K2 calcium-activated potassium current	K2	-85	m	1	25.0							
			α	2	0.20	10						

Wyznaczone empirycznie parametry kanałów jonowych - cd.

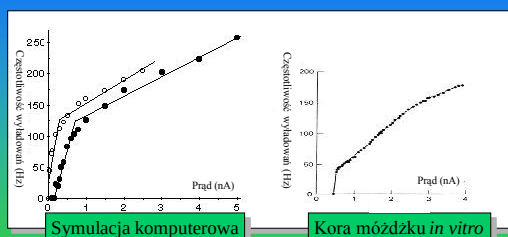
Typ kanału	Przewodność kanałów w poszczególnych częściach komórki w modelu PM0			Przewodność kanałów w poszczególnych częściach komórki w modelu PM10		
	soma	główny dendryt	pozostałe dendryty	soma	główny dendryt	pozostałe dendryty
NaF	7500	0.0	0.0	7500	0.0	0.0
NaP	1.0	0.0	0.0	1.0	0.0	0.0
CaP	0.0	4.5	4.5	0.0	4.0	4.5
CaT	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Kb	0.3	0.0	0.0	0.3	0.0	0.0
Kdr	600.0	60.0	0.0	900.0	90.0	0.0
KM	0.040	0.010	0.013	0.140	0.040	0.013
KA	15.0	2.0	0.0	35.0	2.0	0.0
KC	0.0	80.0	80.0	0.0	80.0	80.0
K2	0.0	0.39	0.39	0.0	0.39	0.39

Potem można już prowadzić eksperymenty, porównując działanie modelu ze znanymi faktami charakteryzującymi zachowanie obiektu

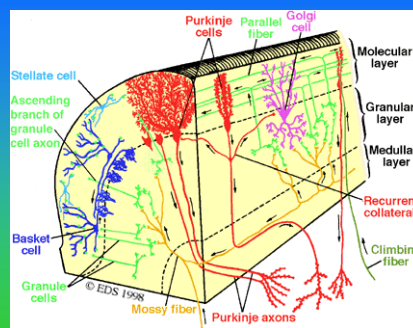
Odpowiedzi komórki Purkiniego na impuls prądu stałego



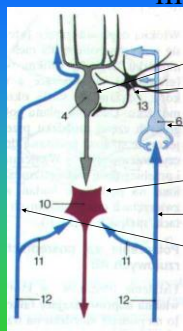
Częstotliwość wyładowań komórki w zależności od wprowadzanego prądu



Schemat mózdku

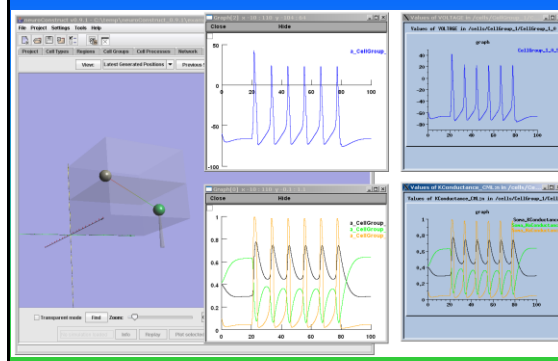


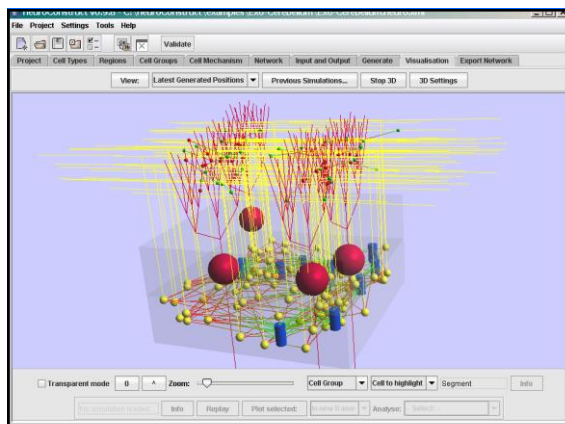
Schemat połączeń mózdku



- komórka Purkiniego
- neuron inhibicyjny
- komórka ziarnista
- neurony jąder podkorowych
- włókna kiciaste
- włókna pnące

Symulacja pobudzenia komórki przez inne neurony





Neuron.

Odpowiedź na bodziec to zmiana potencjału błonowego, a nawet odwrócenie polaryzacji błony komórkowej

Bodziec - zmiana środowiska wywołująca reakcje organizmu

Nie każdy bodziec wywołuje odpowiedź!

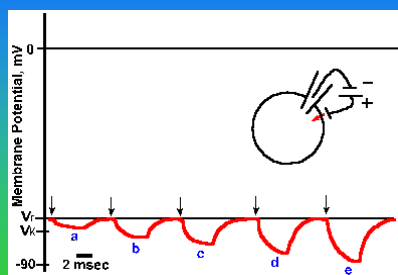
Powiązane pojęcia:

Próg pobudliwości

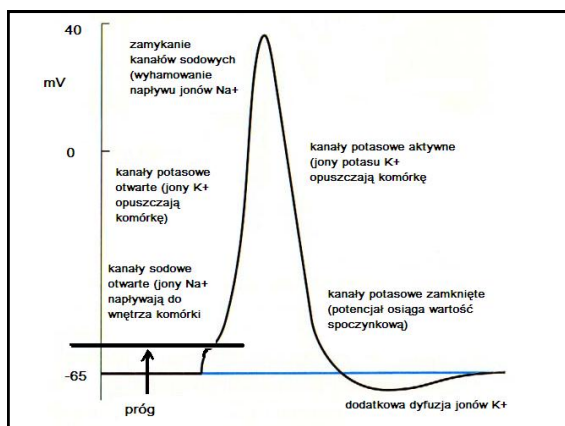
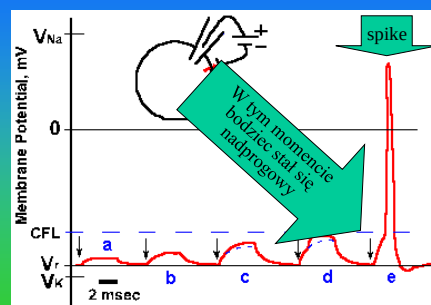
Bodziec podprogowy ➔ Bodziec nadprogowy

Pobudliwość jest różna dla różnych organizmów i tkanek

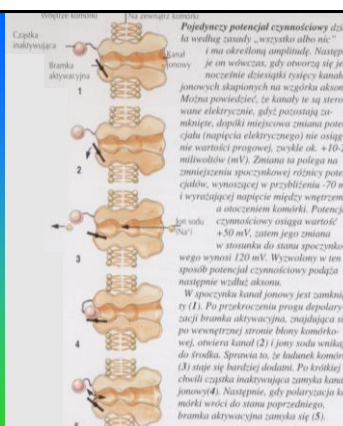
Drażnienie komórki w kierunku wzrostu polaryzacji błony



Drażnienie komórki w kierunku zmniejszania polaryzacji błony

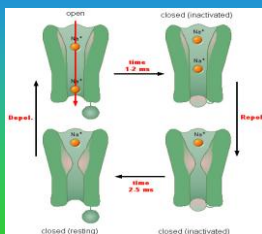


POTENCJAŁ CZYNNOŚCIOWY



odwrócenie polaryzacji („depolaryzacja”) – Na^+
 repolaryzacja – K^+ , Cl^-
 hiperpolaryzacja – K^+

Kanały dla sodu są otwarte około 1-2 ms

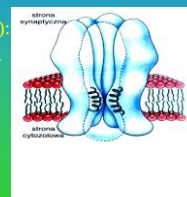


Kanały jonowe:

1. Bramkowane napięciem dla sodu, potasu, wapnia itd.
2. Bramkowane ligandem – np. acetylcholina

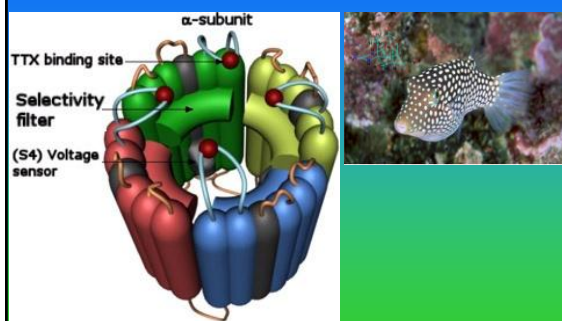
Receptory dla acetylchliny (cholinergiczne):

1. **Nikotynowy** (kanał sodowy bramkowany acetylcholiną)
2. **Muskarynowy** (metabotropowy, bramkowany muskaryną)

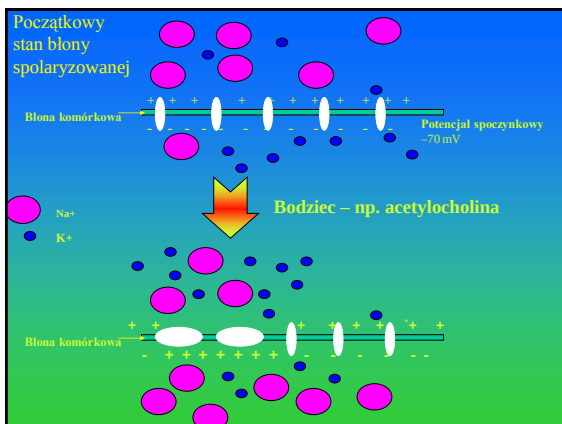


Tetrodotoksyna (TTX) - (10 $\mu\text{g/kg}$)

Saxitoksyna (STX) - (5 $\mu\text{g/kg}$) *Rana catesbeiana*, *dinoflagellata*, *Saxidomus giganteus*

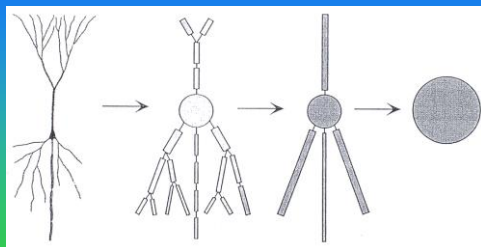


Mechanizm powstawania
 pobudzenia w następstwie
 zadziałania neuromediatora

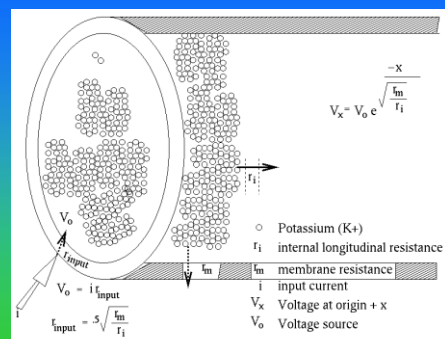


A teraz modelowanie ...

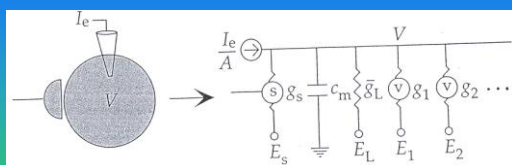
Przejsie od modelu wielo-kompartamentowego
do jedno-kompartamentowego



Jeden kompartment



Jedno-kompartamentowy model zjawisk
elektrycznych w somie neuronu

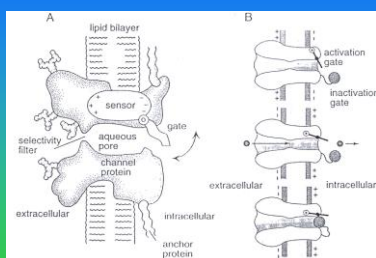


$$C_m \frac{dV}{dt} = -g_L(V - E_L) + \frac{I_e}{A}$$

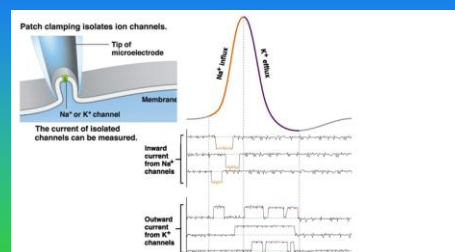
Cechy przekazywania neuronowego:

1. Zasada „wszystko albo nic”
2. Pojedyncze włókno zawsze odpowiada taką samą falą depolaryzacyjną.
3. Siła działającego bodźca nie jest ważna.
4. Przewodnictwo odbywa się bez dekrementu.
5. Kodowanie informacji we włóknie może mieć charakter jedynie częstotliwościowy.

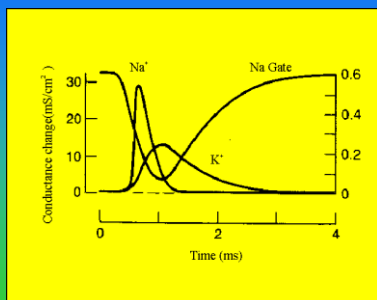
Zmienne właściwości błony wynikają z tego,
że kanały jonowe w błonie mogą być
zamknięte albo otwarte



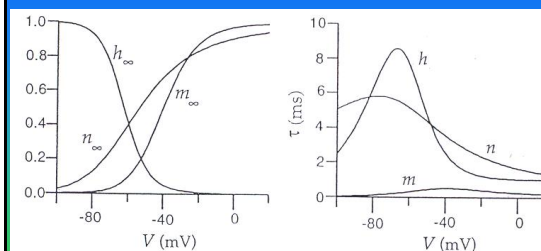
Działanie kanałów jonowych można
obecnie obserwować empirycznie



Przewodność błony zmienia się w czasie trwania impulsu



W modelu Hodgkina i Huxleya przewodność błony zależy od napięcia, co opisują pomocnicze zmienne m , h , n



$$i_m = \bar{g}_L(V - E_L) + \bar{g}_K n^4(V - E_K) + \bar{g}_{Na} m^3 h(V - E_{Na})$$

Opis zmienności n , m , h

$$\frac{\partial m}{\partial t} = \alpha_m(u)(1-m) - \beta_m(u)m$$

$$\frac{\partial n}{\partial t} = \alpha_n(u)(1-n) - \beta_n(u)n$$

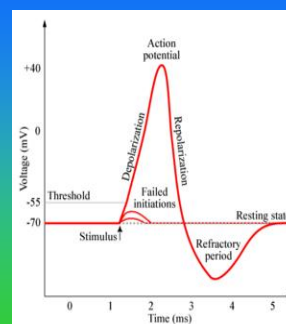
$$\frac{\partial h}{\partial t} = \alpha_h(u)(1-h) - \beta_h(u)h$$

z	E_z	$\bar{g}_z$
Na	115 mV	120 mS/cm ²
K	-12 mV	36 mS/cm ²
L	10.6 mV	0.3 mS/cm ²

z	$\alpha_z(u/\text{mV})$	$\beta_z(u/\text{mV})$
m	$(0.1 - 0.01u) / [\exp(1 - 0.1u) + 1]$	$0.125 \exp(-u/80)$
n	$(2.5 - 0.1u) / [\exp(2.5 - 0.1u) + 1]$	$4 \exp(-u/18)$
h	$0.07 \exp(-u/20)$	$1 / [\exp(3 - 0.1u) + 1]$

$$i_m = \bar{g}_L(V - E_L) + \bar{g}_K n^4(V - E_K) + \bar{g}_{Na} m^3 h(V - E_{Na})$$

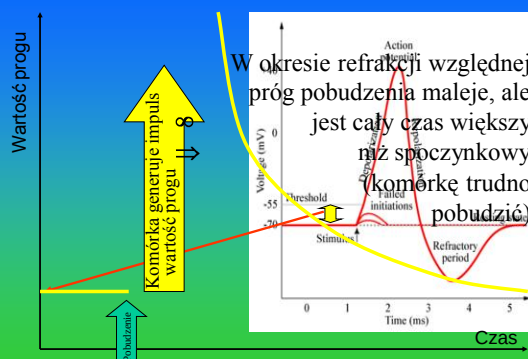
Rozwiązanie tych równań daje znajomy obraz...



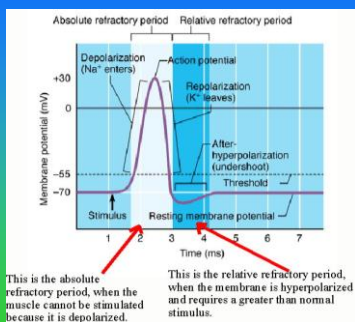
Analiza równań Hodgkina i Huxleya

(oraz wyników eksperymentów biologicznych)
daje ciekawy obraz tego, co się dzieje **po** wygenerowaniu impulsu

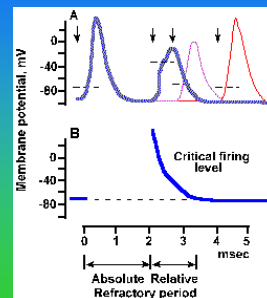
Charakterystyka refrakcji



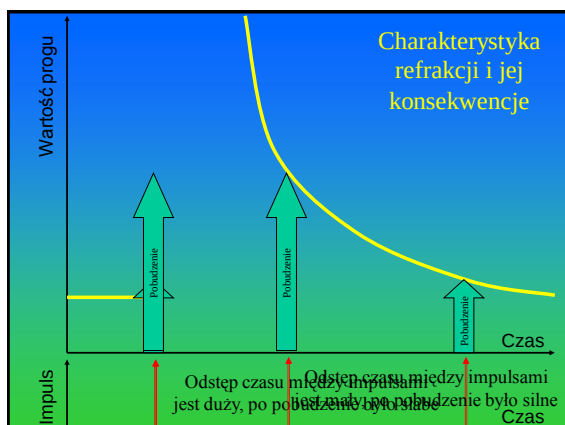
Po wygenerowaniu bodźca błona komórkowa jest przez pewien czas całkowicie niepobudliwa (refrakcja bezwzględna)



W okresie refrakcji względnej wywołanie kolejnego impulsu jest możliwe, ale znacznie utrudnione



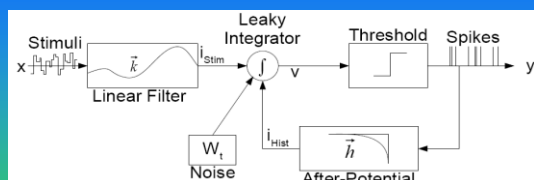
Charakterystyka refrakcji i jej konsekwencje



W efekcie tych procesów dochodzi do częstotliwościowej modulacji impulsów zależnie od siły bodźca



Model symulacyjny generacji impulsów czynnościowych w neuronie



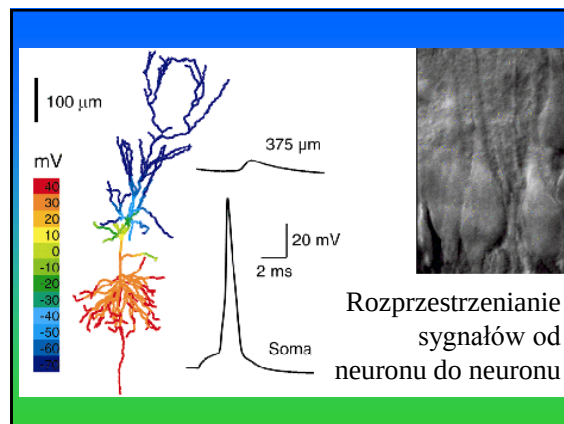
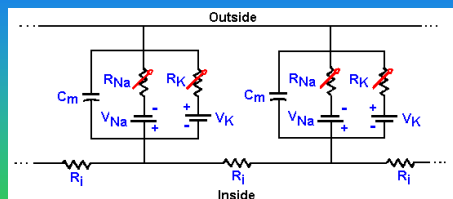
Impuls nerwowy rozprzestrzenia się

ZABURZENIE TO JEST FALA!!! :

- poprzeczną
- o stałym kształcie i prędkości w czasie i przestrzeni
- prędkość fali zależy od typu komórki i średnicy aksonu oraz obecności osłonek:
 - waha się od 0.5 do 100 m/s



Model błony aksonu powstaje przez połączenie dwójników H-H w łańcuch



Właściwości włókien nerwowych mielinowych i bezmielinowych

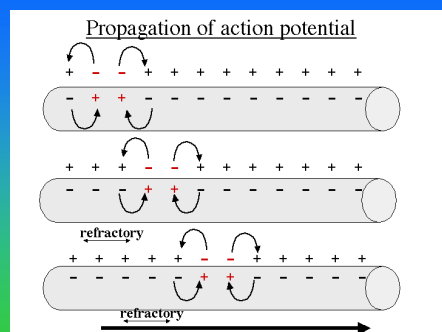
Grupa włókien	A				B	C	
Podgrupa	α	β	γ	δ		s	dr
Obecność osłonki mielinowej	+	+	+	+	+	-	-
Średnica aksonu [μm]	12 – 20	5 – 12	3 – 6	2 – 5	± 3	0,3 – 1,3	0,4 – 1,2
Prędkość przewodzenia [m/s]	70 – 120	30 – 70	15 – 30	12 – 30	3 – 15	0,7 – 2,3	0,5 – 2,0

Impuls nerwowy to rozchodząca się fala depolaryzacji



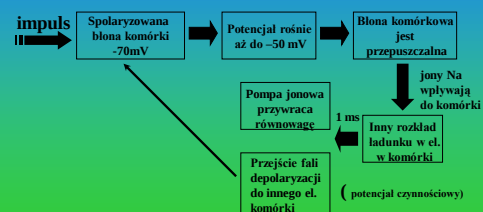
- bodziec działający na komórkę zmienia jej właściwości, do wnętrza napływają jony Na^+
- w chwili wyrównania ładunków depolaryzacja rozszerza się na sąsiednie odcinki błony, przesuwając się wzdłuż aksonów, aż do zakończeń neuronu
- włókna bezrdzenne
 - fala depolaryzacji przesuwa się w sposób ciągły
 - prędkość przewodzenia: **0,5 – 2 m/s**
- włókna rdzenne
 - impulsy przesuwały się skokowo pomiędzy cięśniami węzłów
 - prędkość przewodzenia: **do 120 m/s**

Fala depolaryzacji

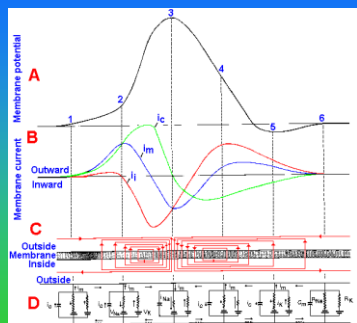


Mechanizm przepływu informacji

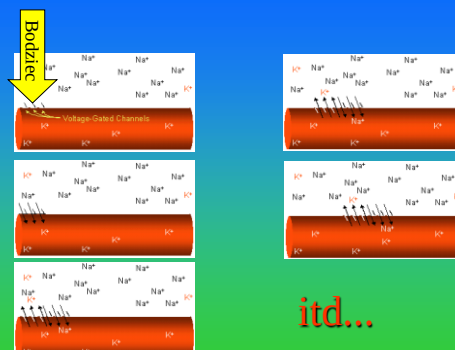
1952 r. Membranowa teoria przewodzenia (Hodgkin i Huxley).



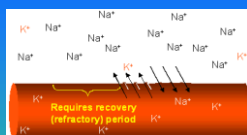
Rozprzestrzenianie się pobudzenia wzdłuż bezrdzennego włókna nerwowego



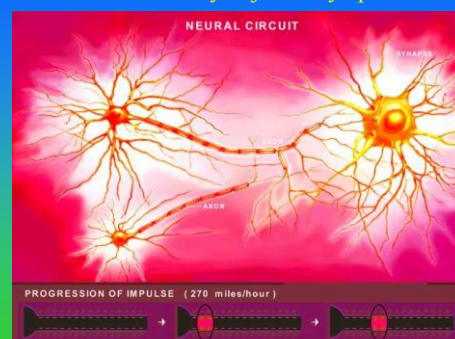
Przesuwanie się fali pobudzenia



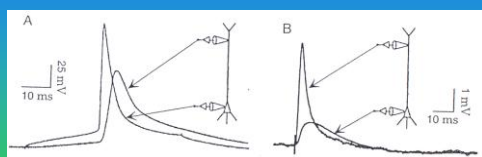
Dlaczego impuls się nie cofa?



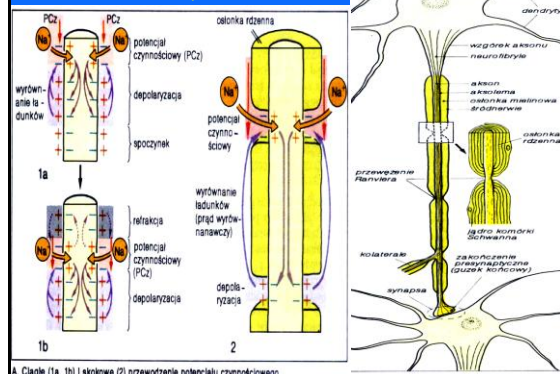
Propagacja impulsów elektrycznych we włóknach nerwowych jest dosyć powolna!



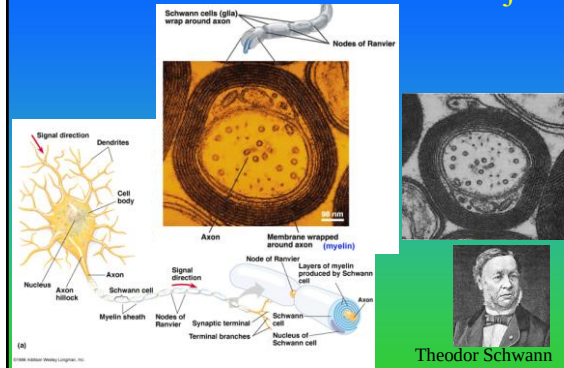
Pasywne przewodzenie impulsu nerwowego we włóknie bezrdzennym prowadzi do jego tłumienia i degradacji



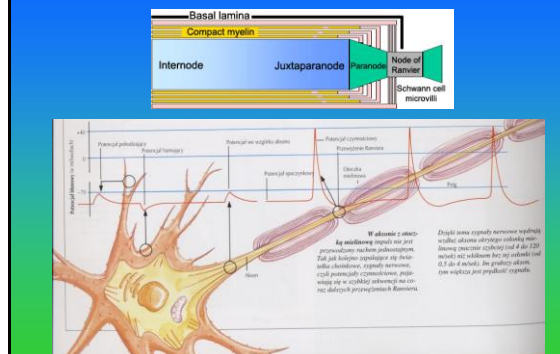
Przewodzenie skokowe, otoczka mielinowa



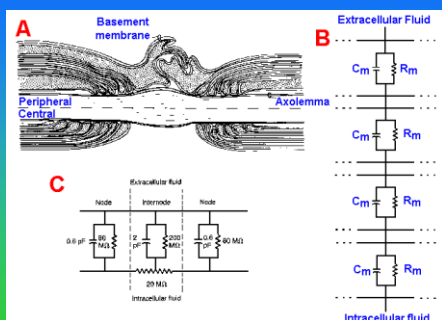
Powstawanie osłonki mielinowej



Uproszczony schemat przewężenia Ranviera



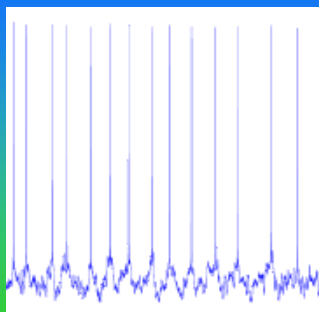
Działanie przewężenia Ranviera



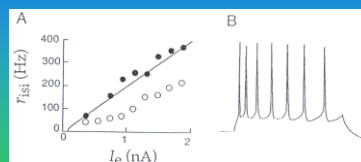
Typ włókna	Funkcja (przykłady)	Średnica (μm)	Szybkość przewodzenia (m/s)
Aα	włókna aferentne wrzekań mięśniowych i receptorów ścięgnistych, aferentne mięśni szkieletowych	15	70–120
Aβ	włókna aferentne skóry (dotyk)	8	30–70
Aγ	włókna aferentne wrzekań mięśniowych	5	15–30
Aδ	aferentne włókna skóry (temperatura i „szybki” ból)	3	12–30
B	przewodzące włókna współczulne	3	3–15
C	ból skóry („powolny” ból); włókna współczulne pozazwojowe	1 (bezdziennie)	0.5–2

C. Podział włókien nerwowych (wg Erlangera i Grassera)

W warunkach naturalnych impulsacja neuronu ma zawsze charakter **serii** impulsów, a nie pojedynczych wyładowań

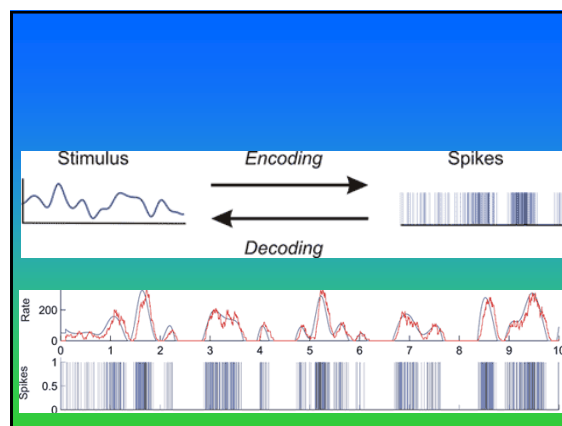
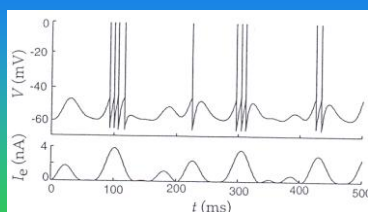


Zależność częstotliwości impulsacji neuronu od wielkości drażniącego prądu

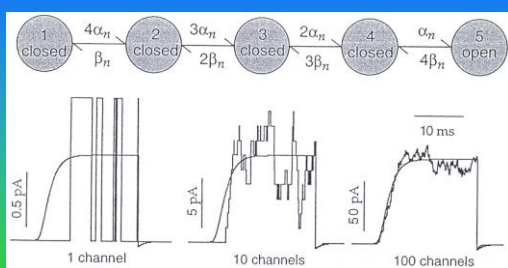


Pełne kółka pokazują częstość początkową (pierwszych dwóch impulsów po włączeniu prądu), kółka puste – częstość ustalona.

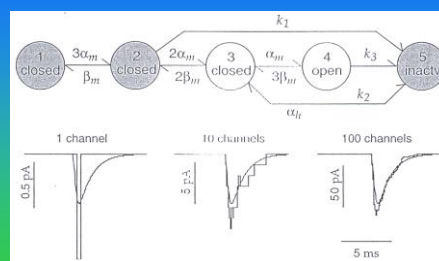
Salwy impulsów rejestrowane w modelu przy zmiennej wartości drażniącego prądu



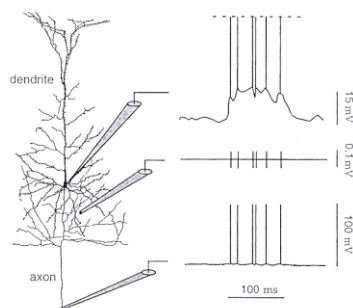
Zachowanie pojedynczego kanału jonowego K^+ oraz zbioru takich kanałów



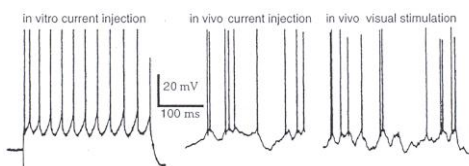
Zachowanie pojedynczego kanału jonowego Na^+ oraz zbioru takich kanałów

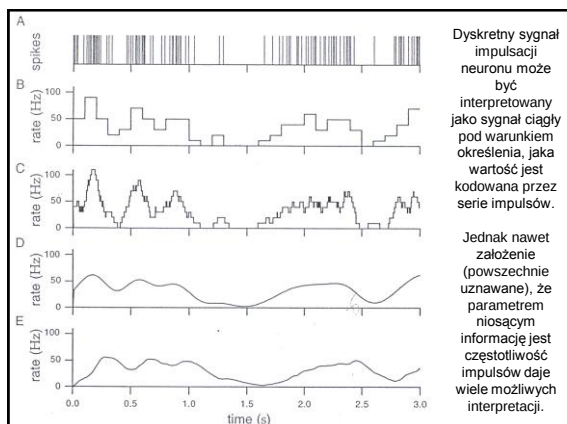


Rejestracje aktywności elektrycznej różnych części neuronu

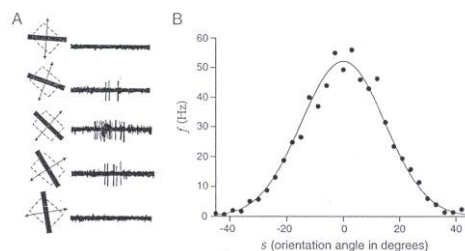


Neurony można badać *in vitro* albo *in vivo*. Wyniki nie są jednakowe!

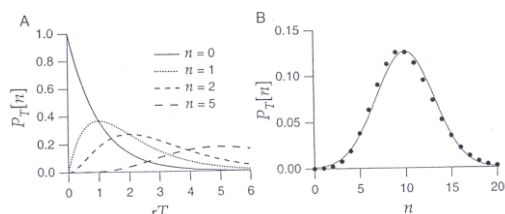




Specyficzna odpowiedź neuronu na bodziec (neuron wzrokowy małpy reagujący na orientację przesuwanego obiektu)



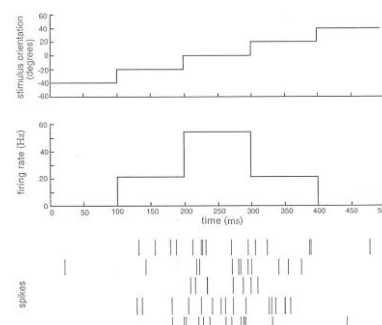
Impulsacja neuronów jest zawsze losowa i podlega rozkładowi Poissona



$P_T[n]$ - prawdopodobieństwo tego, że w okresie czasu o długości T neuron wygeneruje n impulsów

Dla dużych n rozkład Poissona (kropki) nie różni się od Gaussa (linia)

Generacja impulsów przez losowy neuron (Poissona) o zmiennej czułości na bodziec



Impulsy wygenerowane w 5 kolejnych próbach ze zmiennym bodźcem

