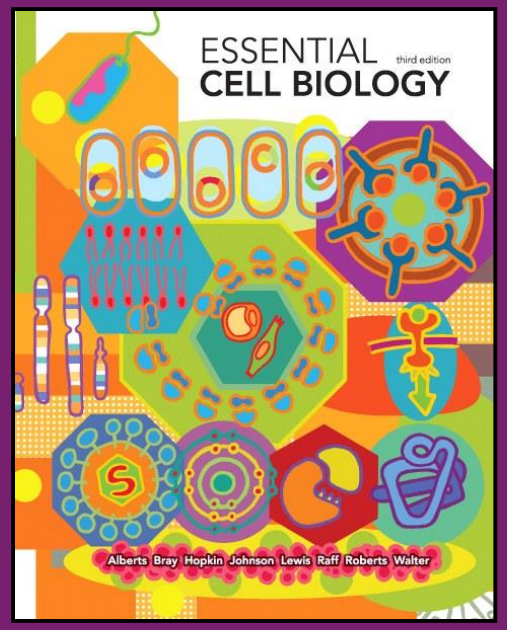



# *Essential Cell Biology*

Third Edition

## Chapter 12
## Membrane Transport

## کانال‌های یونی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ نسبت به پتانسیل غشا واکنش می‌دهند

کانال‌های یونی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ، نقش مهمی در انتشار پیام‌های الکتریکی در سلول‌های عصبی ایفا می‌کنند. این کانال‌ها همچنین در بسیاری از سلول‌های دیگر نظیر سلول‌های ماهیچه‌ای، تخمک‌ها، پروتوزوئن‌ها و حتی سلول‌های گیاهی وجود دارند. این کانال‌ها سلول‌های گیاهی را قادر به انتقال پیام الکتریکی از ناحیه‌ای از گیاه به ناحیه‌ی دیگر می‌کنند و در درخت گل ابریشم، سبب واکنش بسته شدن برگ می‌گردند (شکل ۲۷-۱۲).

کانال‌های یونی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ دارای دُمین‌های پروتئینی باردار خاصی به‌نام حس‌گرهای ولتاژی هستند که نسبت به تغییر پتانسیل غشا فوق‌العاده حساس می‌باشند، به‌طوری‌که تغییر پتانسیل غشا بیش از مقدار آستانه، سبب اعمال نیروی الکتریکی بر این دُمین‌ها و تغییرشکل کانال از حالت بسته به باز و یا بالعکس می‌شود. تغییر در پتانسیل غشا بر میزان باز بودن کانال اثر ندارد. اما امکان آن را که کانال در شکل فضایی باز یافت شود، تغییر می‌دهد. بنابراین، در قطعه‌ی بزرگی از غشا که دارای مولکول‌های پروتئین کانال می‌باشد، امکان دارد که در یک پتانسیل غشا حدود ۱۰٪ کانال‌ها باز باشند و در پتانسیل دیگر ۹۰٪ آنها باز باشند.

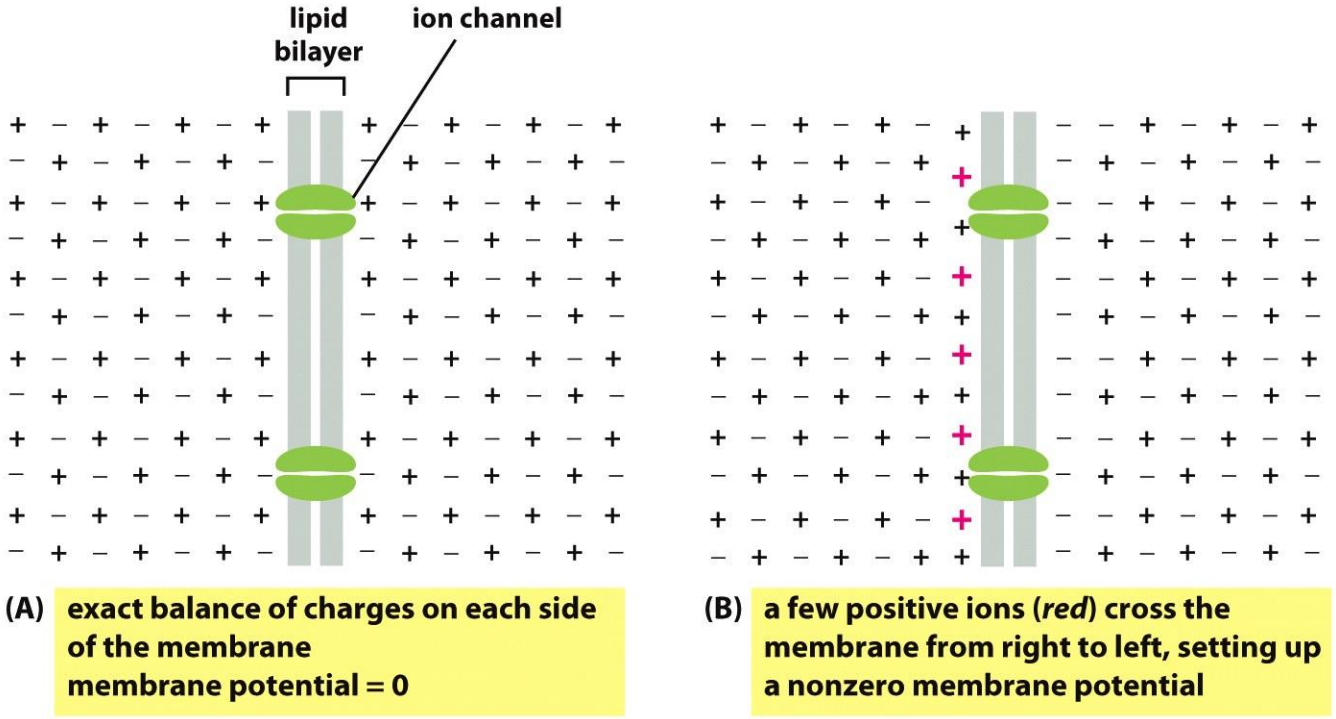
به‌منظور بررسی عملکرد کانال‌های یونی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ در سلول زنده، به بحث عوامل کنترل‌کننده‌ی پتانسیل غشا می‌پردازیم. ساده‌ترین راه حل آن است که خود کانال‌های یونی، آن را کنترل کنند و باز و بسته شدن این کانال‌ها باعث تغییر پتانسیل غشا می‌شود. حلقه‌ی کنترل مزبور شامل کانال‌های یونی ← پتانسیل غشا ← کانال‌های یونی می‌باشد. این حلقه اساس همه‌ی پیام‌رسانی‌های الکتریکی در سلول‌ها است. توجه داشته باشید که پتانسیل غشا می‌تواند کانال‌های یونی را تنظیم کند.

(A) (B) (C)

## پتانسیل غشا، ناشی از نفوذپذیری غشا نسبت به یون‌های خاصی است

همه‌ی سلول‌ها دارای یک اختلاف پتانسیل یا **پتانسیل غشا** در عرض غشای پلاسمایی خود هستند. برای درک چگونگی ایجاد این پتانسیل، یادآوری بعضی اصول پایه‌ی الکتریسیته مفید است. درحالی‌که الکتریسیته در فلزات توسط الکترون‌ها منتقل می‌شود، در محلول‌های آبی توسط یون‌ها که یا مثبت (کاتیون‌ها) و یا منفی (آنیون‌ها) هستند، انتقال می‌یابد. یک جریان یونی از عرض غشای سلولی به‌صورت نوعی جریان الکتریکی قابل تشخیص است و اگر انباشته شدن یون‌ها، دقیقاً در تعادل با یون‌های با بار مخالف مختلف نباشد، در این صورت در دو طرف غشا بار الکتریکی یا پتانسیل غشا ایجاد می‌شود (شکل ۲۸-۱۲).

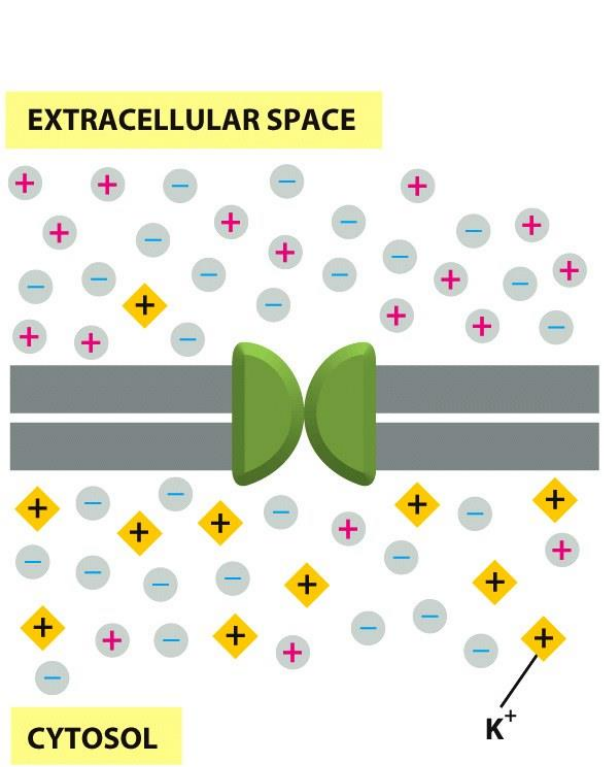
به‌منظور مشاهده‌ی چگونگی تولید و حفظ پتانسیل غشا، حرکات یونی به‌درون و برون یک سلول شاخص جانوری را در حالت تحریک‌نشده «استراحت» بررسی می‌کنیم. بارهای منفی روی مولکول‌های آلی موجود در سلول به مقدار زیاد با $K^+$ که فراوان‌ترین یون مثبت درون سلول است، در تعادل می‌باشند. غلظت بالای درون‌سلولی $K^+$، تا اندازه‌ای توسط پمپ $Na^+ - K^+$ که به‌طور فعال $K^+$ را به داخل سلول پمپ می‌کند. تأمین می‌شود. این موضوع منجر به افزایش اختلاف غلظت $K^+$ در عرض غشای پلاسمایی می‌شود. اما غشای پلاسمایی همچنین دارای کانال‌های $K^+$ به‌نام کانال‌های نشتی می‌باشد. این کانال‌ها به‌طور تصادفی و بدون توجه به شرایط درون و برون سلول به‌سرعت باز و بسته می‌شوند و وقتی که باز باشند به یون‌های $K^+$ اجازه می‌دهند که آزادانه از آنها بگذرند. در یک سلول تحریک‌نشده، این کانال‌های یونی در غشای پلاسمایی باز هستند و بنابراین غشای پلاسمایی یک سلول در حال استراحت را نسبت به $K^+$ نفوذپذیرتر از سایر یون‌ها می‌سازند.



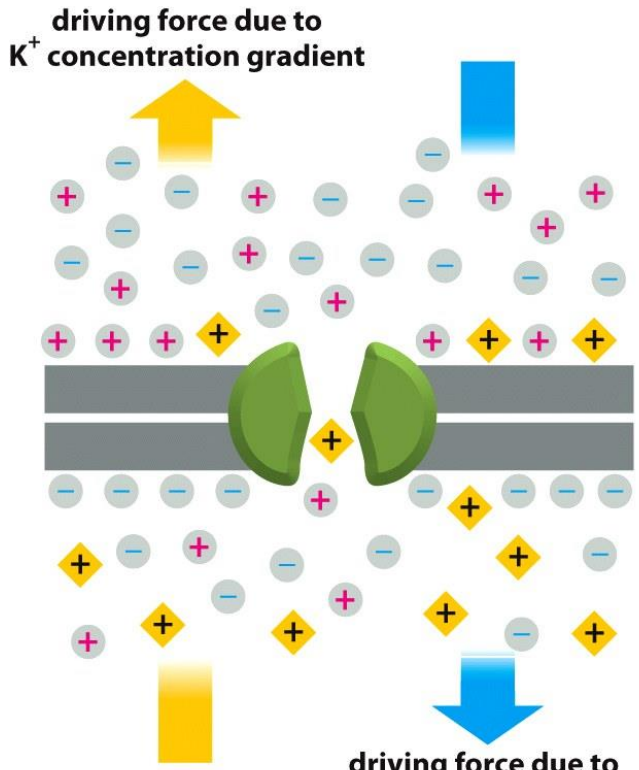
## پتانسیل غشا، ناشی از نفوذپذیری غشا نسبت به یون‌های خاصی است

$K^+$ تمایل دارد که از طریق این کانال‌ها و براساس شیب غلظت به خارج از سلول جریان یابد، اما هرگونه انتقال بار مثبت به خارج سلول سبب ایجاد بار منفی نامتعادلی در سلول می‌گردد و یک میدان الکتریکی یا پتانسیل غشا ایجاد می‌شود که از خروج بیشتر $K^+$ به خارج سلول ممانعت می‌کند. در یک هزارم ثانیه یا بیشتر، نوعی حالت تعادلی ایجاد می‌شود که در آن پتانسیل غشا به‌اندازه‌ای قوی است که با تمایل $K^+$ برای حرکت براساس شیب غلظت مخالفت می‌کند. به‌عبارت دیگر، در این زمان شیب الکتروشیمیایی $K^+$ صفر است، با آن‌که هنوز هم غلظت $K^+$ درون سلول بسیار بیشتر از برون آن است (شکل ۲۹-۱۲).

پتانسیل استراحت غشا، پتانسیل غشا در چنین حالت تعادلی است که در آن، جریان یون‌های مثبت و منفی از عرض غشای پلاسمایی دقیقاً در تعادل است و بنابراین اختلاف بیشتری در بار الکتریکی در عرض غشا ایجاد نمی‌شود. پتانسیل غشا به‌صورت اختلاف ولتاژ در عرض غشا اندازه‌گیری می‌شود. در سلول‌های جانوری، بسته به نوع موجود زنده و نوع سلول، پتانسیل استراحت غشا بین ۲۰- تا ۲۰۰- میلی‌ولت (mV) متغیر است. پتانسیل غشا را به‌صورت منفی نشان می‌دهند، زیرا درون سلول نسبت به برون آن منفی است، به‌طوری‌که بارهای منفی درون سلول بیش از بارهای مثبت می‌باشند. مقدار واقعی پتانسیل استراحت غشا در سلول‌های جانوری عمدتاً انعکاسی از شیب غلظت $K^+$ در عرض غشا است زیرا در حالت استراحت، غشای سلول نسبت به $K^+$ نفوذپذیر است و $K^+$ یون مثبت اصلی درون سلول می‌باشد. یک فرمول ساده تحت عنوان **معادله‌ی نرنست** (شکل ۳۰-۱۲) بیانگر مقدار کمّی تعادل غشا بوده و امکان محاسبه‌ی نظری پتانسیل استراحت غشا را فراهم می‌کند. البته باید نسبت غلظت یونی درون و برون غشای سلول مشخص باشد.




**(A) $K^+$ channel closed, membrane potential = 0; more $K^+$ inside the cell than outside, but zero *net* charge on each side (positive and negative charges balanced exactly)**




**(B) $K^+$ channel open; $K^+$ moves out, leaving negative ions behind, and this charge distribution creates a membrane potential that balances the tendency of $K^+$ to move out**

## پتانسیل غشا، ناشی از نفوذپذیری غشا نسبت به یون‌های خاصی است

حال فرض کنید که سایر کانال‌ها نسبت به یون‌های دیگری نظیر $Na^+$ هم نفوذپذیر باشند و در غشای پلاسمایی در حال استراحت به‌طور ناگهانی باز شوند. از آنجاکه غلظت $Na^+$ در بیرون سلول بیش از درون سلول می‌باشد، $Na^+$ از طریق کانال‌های مزبور به داخل سلول وارد می‌شود و پتانسیل غشا کمتر منفی می‌شود و حتی شاید پتانسیل غشا مثبت شود (به‌عبارتی بار درون‌سلول نسبت به بیرون آن مثبت می‌شود). در این صورت پتانسیل غشا به‌مقدار جدیدی تغییر می‌کند که بین مقدار منفی حاصل از تعادل $K^+$ و مقدار مثبت حاصل از تعادل $Na^+$ قرار دارد. هر تغییری در نفوذپذیری غشا نسبت به یون‌های خاص که در واقع تغییر در باز بودن تعداد کانال‌های یونی مختلف می‌باشد، سبب تغییر در پتانسیل غشا می‌شود. بنابراین، پتانسیل غشا توسط حالت کانال‌های یونی و غلظت‌های یونی سیتوزول و محیط برون‌سلولی مشخص می‌شود. از آنجاکه فرآیندهای الکتریکی در غشای پلاسمایی نسبت به کل تغییرات غلظت‌های یونی به‌سرعت در زمان کوتاهی ـ هزارم ثانیه ـ انجام می‌شود، کانال‌های یونی، مهمترین عامل تنظیم‌کننده‌ی پتانسیل غشا هستند.

**The force tending to drive an ion across a membrane is made up of two components: one due to the electrical membrane potential and one due to the concentration gradient of the ion. At equilibrium, the two forces are balanced and satisfy a simple mathematical relationship given by the**

**Nernst equation**

$$V = 62 \log_{10} (C_o/C_i)$$

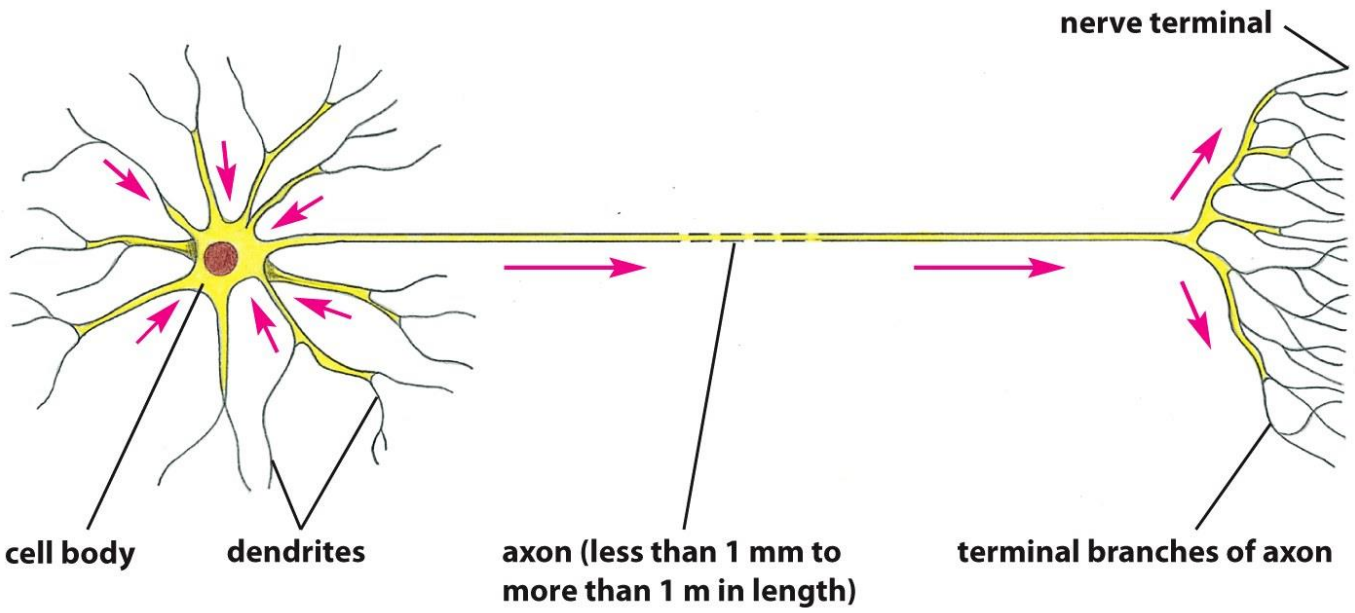
**where *V* is the membrane potential in millivolts, and $C_o$ and $C_i$ are the outside and inside concentrations of the ion, respectively. This form of the equation assumes that the ion carries a single positive charge and that the temperature is 37°C.**

## کانال‌های یونی و پیام‌رسانی در سلول‌های عصبی

عملکرد اصلی سلول عصبی یا نورون، دریافت، هدایت و انتقال پیام است. نورون‌ها، پیام‌ها را از اندام‌های حسی به دستگاه عصبی مرکزی شامل مغز و نخاع منتقل می‌کنند. در دستگاه عصبی مرکزی، نورون‌ها به‌منظور آنالیز، تفسیر و پاسخ به پیام‌های حاصل از اندام‌های حسی، پیام‌ها را از طریق شبکه‌هایی با پیچیدگی زیاد، به هم می‌فرستند. نورون‌ها از دستگاه عصبی مرکزی، استطاله‌هایی را برای انتقال پیام به ماهیچه‌ها و غدد می‌فرستند. برای انجام این اعمال، نورون‌ها اغلب بسیار طویل می‌باشند. مثلاً نورون‌های حرکتی که در انسان پیام‌ها را از نخاع به یک ماهیچه در پا منتقل می‌کنند، ممکن است یک متر طول داشته باشند.

هر نورون شامل یک جسم سلولی (شامل هسته) با تعدادی استطاله‌های نازک و طویل است که از جسم سلولی بیرون زده‌اند. این استطاله‌ها معمولاً شامل یک آکسون طویل هستند که پیام‌ها را از جسم سلولی هدف دور می‌کند و استطاله‌های دیگر دندریت‌ها هستند که همانند آنتن‌هایی از جسم سلولی بیرون زده‌اند و سطح دریافت پیام‌های رسیده از نورون‌های دیگر را افزایش می‌دهند (شکل ۳۱-۱۲). انتهای دور آکسون عموماً حالت شاخه‌شاخه دارد و به آن **پایانه‌ی عصبی** می‌گویند. بنابراین، پیام نورونی می‌تواند همزمان به چندین سلول هدف که می‌توانند نورون‌ها، سلول‌های ماهیچه‌ای یا سلول‌های غدد باشند، برسد. به‌همین ترتیب، شاخه‌شاخه شدن دندریت‌ها می‌تواند وسیع باشد و گاهی ۱۰۰,۰۰۰ ورودی به یک نورون وارد می‌شود.

بدون درنظر گرفتن نوع پیام‌رسانی از یک نورون، خواه اطلاعات بینایی چشم باشد خواه فرمان حرکتی به یک ماهیچه و یا مرحله‌ای در تجزیه و تحلیل پیام در مغز باشد، شکل پیام همیشه یکسان است. به‌طوری‌که پیام شامل تغییراتی در پتانسیل الکتریکی در عرض غشای پلاسمایی نورون است.



## پتانسیل‌های عمل، ارتباط سریع را از فواصل دور فراهم می‌کنند

نورون توسط پیامی که عموماً از نورون دیگر و به محل خاصی از سطحش ارسال می‌شود، تحریک می‌گردد. این پیام تغییری را در پتانسیل غشای محل مزبور آغاز می‌کند. اما برای انتقال پیام به جلو، تغییر در پتانسیل غشا باید گسترش یابد. این عمل از نقطه‌ی تحریک که معمولاً روی یک دندریت یا جسم سلولی است، به‌سوی پایانه‌های آکسونی که پیام را در همان مسیر به‌سوی سلول بعدی رله می‌کنند، انجام می‌شود. اگرچه تغییر موضعی در پتانسیل غشا به‌طور غیرفعال در طول یک آکسون یا دندریت به‌نواحی مجاور غشای پلاسمایی گسترش می‌یابد، اما با افزایش فاصله از منبع شروع پیام، پتانسیل غشا به‌سرعت ضعیف‌تر می‌شود. در فواصل کوتاه این مسأله مهم نیست اما در فواصل طویل، گسترش غیرفعال نامناسب است. به‌همین ترتیب یک پیام تلفنی می‌تواند بدون عمل تشدید پیام، در فواصل کوتاه از طریق سیم‌های منازل شهر شما عبور کند، اما در انتقال پیام در طول یک اقیانوس توسط کابل زیردریایی، لازم است که شدت پیام در فاصله‌هایی تقویت شود.

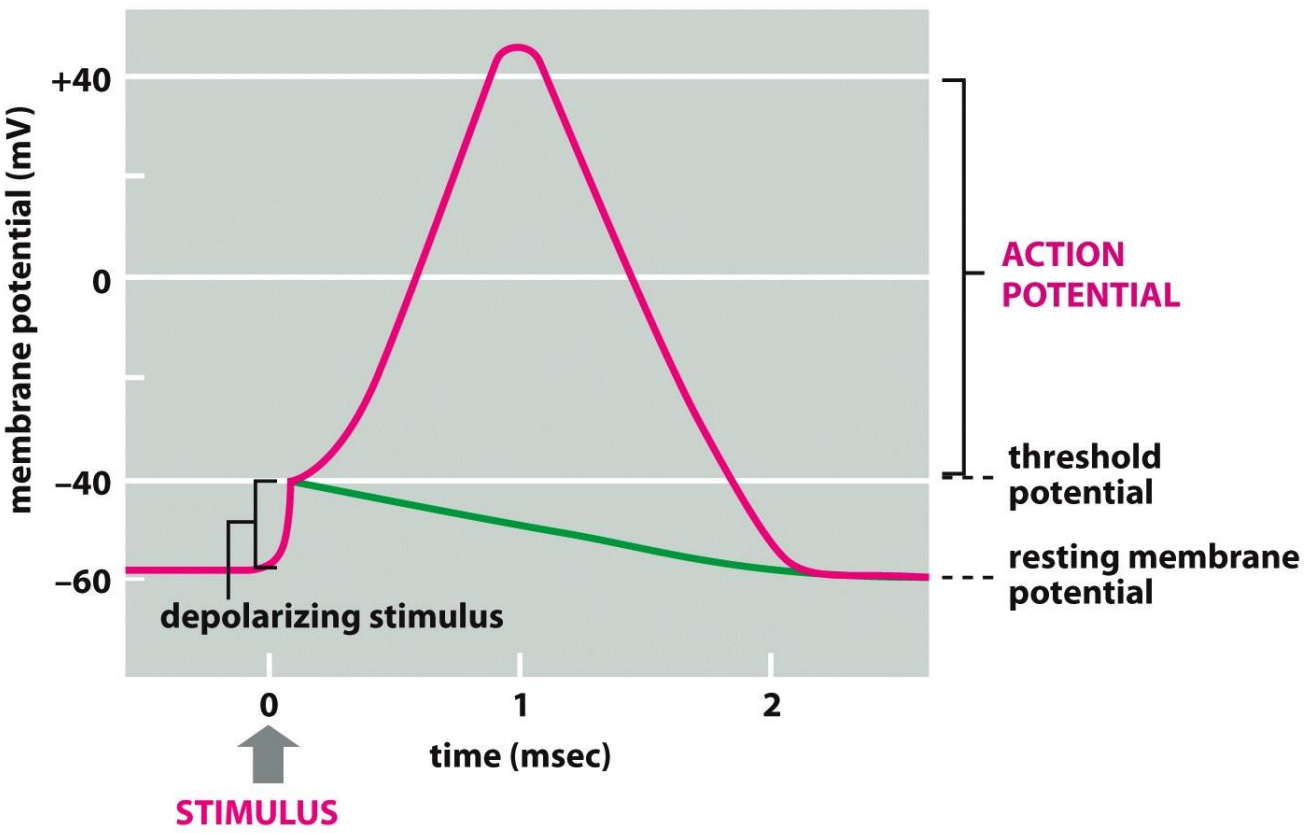
نورون‌ها با به‌کارگیری نوعی مکانیسم پیام‌رسانی فعال، این مشکل را حل کرده‌اند، به‌طوری‌که یک محرک الکتریکی موضعی با شدت کافی، ماشه‌ی انفجار یک فعالیت الکتریکی در غشای پلاسمایی را می‌کشد و این فعالیت به‌سرعت در طول غشای آکسون گسترش می‌یابد و با تجدید این انفجار در طول مسیر به‌طور خودبه‌خود، سبب حفظ شدت پیام می‌شود. این موج متحرک تحریک الکتریکی، تحت عنوان **پتانسیل عمل** یا یک پیام عصبی شناخته می‌شود. این موج می‌تواند یک پیام را بدون تضعیف آن از یک انتهای نورون به انتهای دیگر با سرعتی بیش از ۱۰۰ متر در ثانیه انتقال دهد.

همه‌ی تحقیقات اولیه که مکانیسم پیام‌رسانی الکتریکی در طول آکسون‌های عصبی را نشان داده‌اند، روی آکسون بزرگ ماهی مرکب انجام شده‌اند (شکل ۳۲-۱۲). آکسون این جانور دارای قطر زیادی است و امکان ثبت فعالیت الکتریکی که به‌طور مستقیم وارد آن شده است، وجود دارد (ر.ش. چگونه فهمیدیم). با کمک این مطالعات مشخص شد که پتانسیل عمل نتیجه‌ی مستقیم خواص کانال‌های یونی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ (شکل ۲۵A-۱۲ را ببینید) در غشای سلول عصبی می‌باشد.

## پتانسیل‌های عمل معمولاً به‌واسطه‌ی کانال‌های سدیمی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ ایجاد می‌شوند

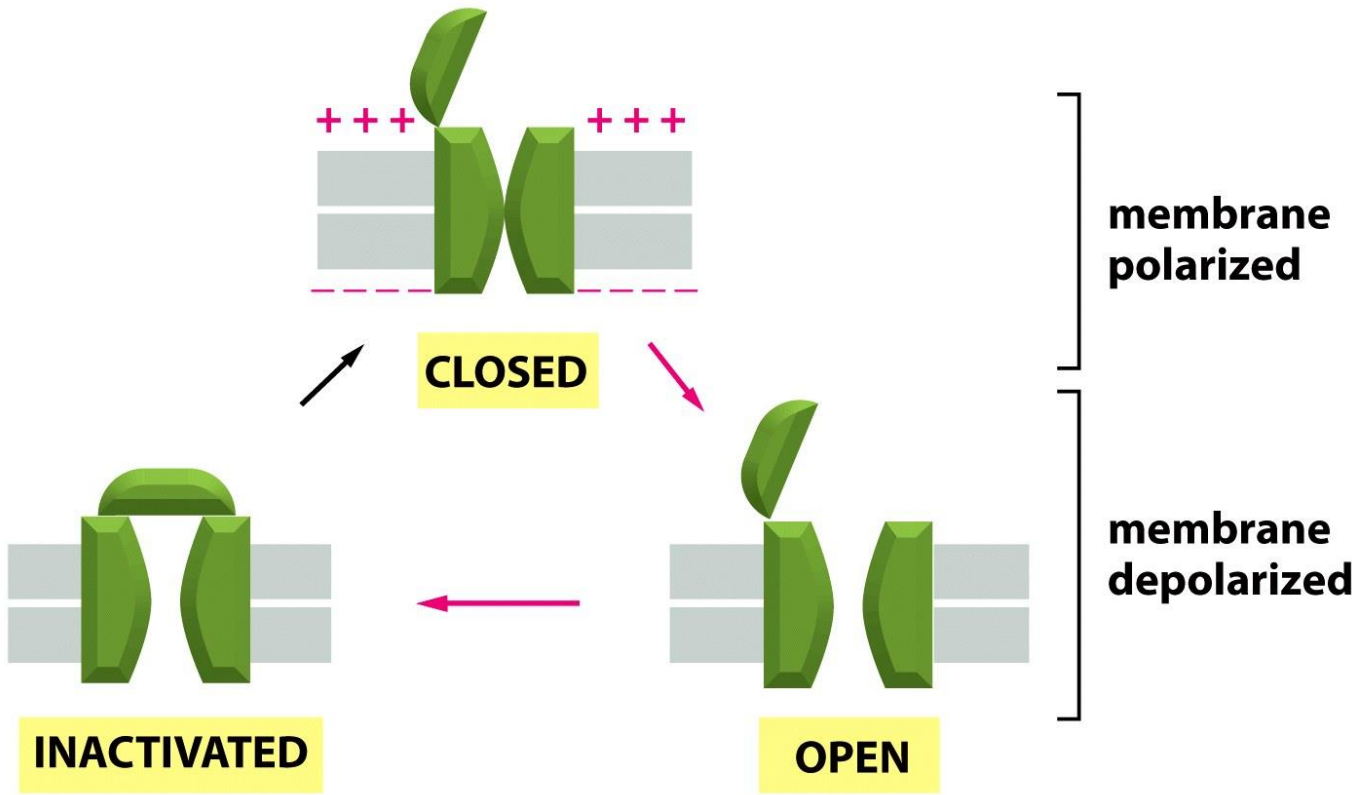
ماشه‌ی پتانسیل عمل در یک نورون، در اثر دپلاریزاسیون موضعی غشای پلاسمایی ـ که تغییر پتانسیل غشا به‌سوی مقدار کمتر منفی است ـ کشیده می‌شود. بعداً خواهیم گفت که دپلاریزاسیون چگونه تحت تأثیر مولکول‌های پیام‌رسان ـ میانجی‌های عصبی رهاشده از نورون دیگر ـ ایجاد می‌شود. محرکی که سبب دپلاریزاسیون نسبتاً بزرگی می‌شود، به‌طوری‌که میزان آن از حد آستانه بالا رود، سبب باز شدن ناگهانی و موقت کانال‌های $Na^+$ دریچه‌دار وابسته به ولتاژ آن محل از غشا می‌شود. باز شدن این کانال‌ها به مقدار کمی از یون‌های $Na^+$ اجازه می‌دهد تا براساس شیب الکتروشیمیایی وارد سلول شوند. جریان بار مثبت به داخل، غشا را بیشتر دپلاریزه می‌کند (به این مفهوم که پتانسیل غشا کمتر منفی می‌گردد).

بدین‌وسیله هرچه تعداد بیشتری از کانال‌های $Na^+$ دریچه‌دار وابسته به ولتاژ باز شوند، یون‌های $Na^+$ بیشتری عبور می‌کنند و سبب دپلاریزاسیون بیشتر غشا می‌شوند. این فرآیند به‌روش خودتقویتی تا حدود یک هزارم ثانیه ادامه می‌یابد و در این هنگام پتانسیل غشا در یک ناحیه‌ی موضعی از غشا، از مقدار استراحت که حدود ۶۰- میلی ولت است به ۴۰+ میلی ولت می‌رسد (شکل ۳۳-۱۲). این مقدار نزدیک به پتانسیل غشایی است که در آن نیروی رانش الکتروشیمیایی برای حرکت $Na^+$ از عرض غشا صفر است. به‌عبارت دیگر، در این ولتاژ، اثر پتانسیل غشا و شیب غلظت برای $Na^+$ برابر و مخالف هم می‌باشد و $Na^+$ تمایلی برای ورود یا خروج از سلول ندارد. درصورتی‌که کانال‌ها نسبت به پتانسیل غشای تغییریافته به همین صورت و به‌طور نامحدودی پاسخ دهند، کانال‌های $Na^+$ وابسته به ولتاژ اکثراً در این هنگام باز خواهند ماند.



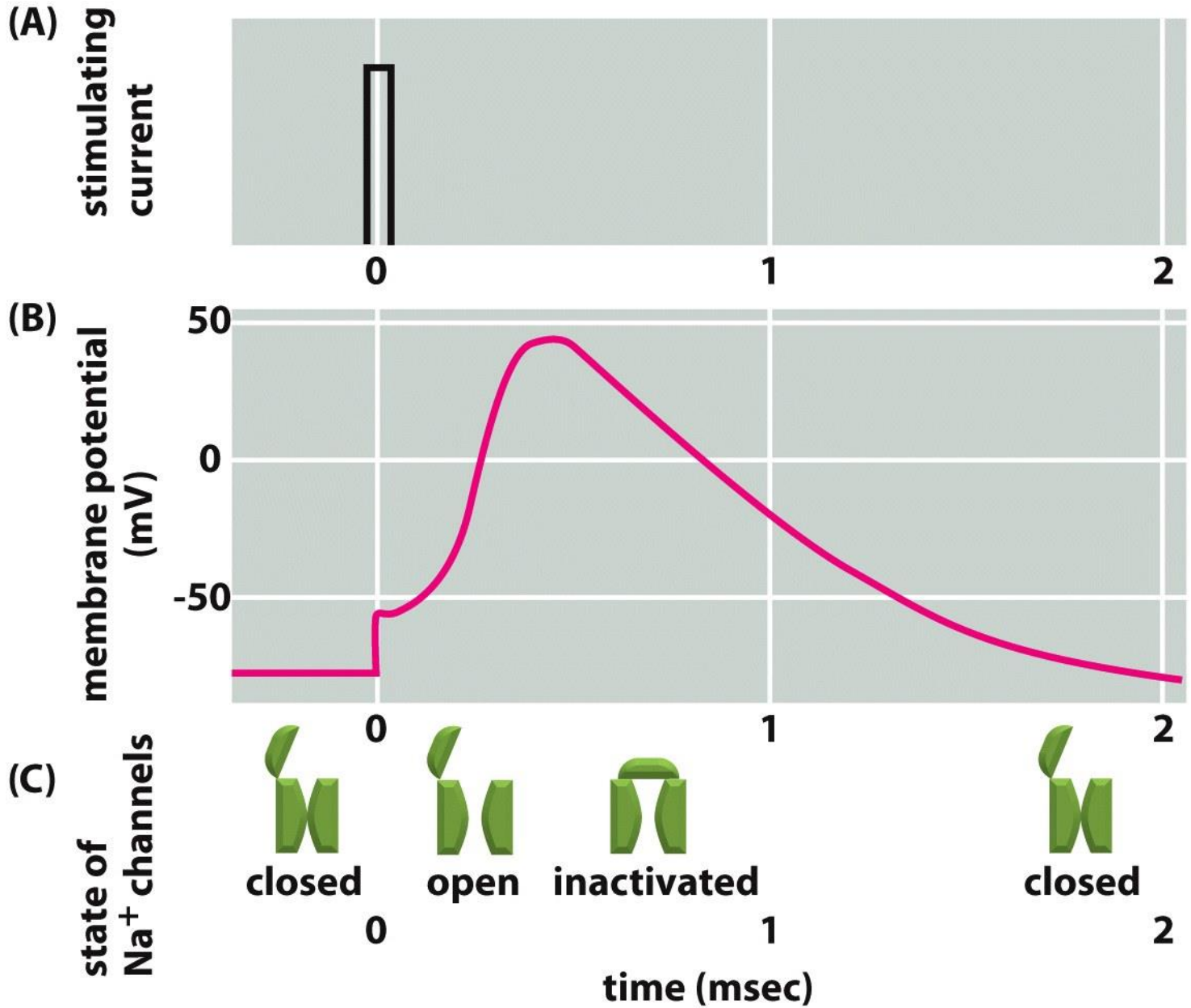
## پتانسیل‌های عمل معمولاً به‌واسطه‌ی کانال‌های سدیمی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ ایجاد می‌شوند

اما سلول به این وضعیت ادامه نمی‌دهد، زیرا کانال‌های $Na^+$، دارای نوعی مکانیسم غیرفعال شدن خودبه‌خود هستند به‌طوری‌که این مکانیسم سبب می‌شود که آنها به‌سرعت (در عرض یک هزارم ثانیه یا کمتر) به شکل فضایی غیرفعال درآیند. در این زمان کانال قادر به باز شدن مجدد نیست، به‌طوری‌که با آن که غشا هنوز دپلاریزه می‌باشد، ولی کانال‌های $Na^+$ تا زمانی که در حالت غیرفعال باشند، باز نمی‌شوند. این حالت تا چند هزارم ثانیه بعد از برگشت پتانسیل غشا به مقدار منفی آن ادامه دارد.




**شکل ۳۴-۱۲** *کانال‌های $Na^+$ دریچه‌دار وابسته به ولتاژ می‌توانند حداقل سه‌شکل فضایی داشته باشند. کانال می‌تواند بسته به پتانسیل غشا از یک شکل فضایی به‌شکل دیگر تغییر حالت دهد. وقتی غشا در حال استراحت است (یا زیادی پلاریزه می‌باشد) شکل فضایی بسته پایدارترین شکل است. اما وقتی غشا دپلاریزه می‌باشد، شکل فضایی باز پایدارتر است و درنتیجه احتمال باز بودن کانال بیشتر است. ولی در غشای دپلاریزه، شکل فضایی غیرفعال، پایدارتر است و بنابراین بعد از مدت کوتاهی که کانال باز بوده، غیرفعال می‌شود و نمی‌تواند باز شود.*

**پتانسیل‌های عمل معمولاً به‌واسطه‌ی کانال‌های سدیمی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ ایجاد می‌شوند**

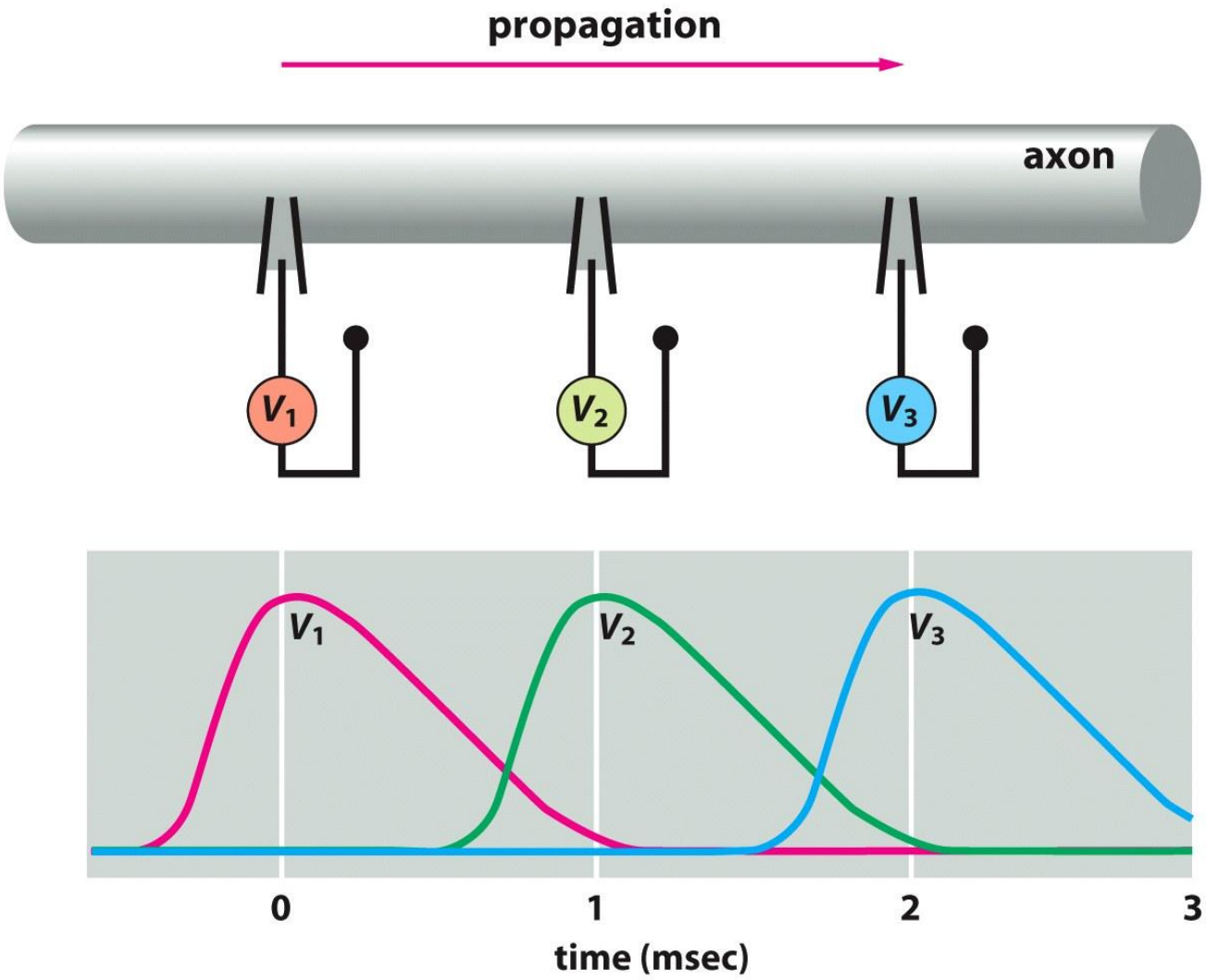



*شکل ۳۵-۱۲ **جریان‌های یونی عامل بالا رفتن و پایین آمدن پتانسیل عمل هستند.** در این مثال، ماشه‌ی پتانسیل عمل توسط پالسی از جریان الکتریکی (A) کشیده می‌شود. این پالس همان‌طورکه در نمودار پتانسیل غشا در طول زمان (B) نشان داده شده است، غشا را به‌طور جزئی دپلاریزه می‌کند. (B) نشان‌دهنده‌ی مسیر پتانسیل عمل است. پتانسیل عمل در اثر باز شدن و غیرفعال شدن بعدی کانال‌های دریچه‌دار وابسته به ولتاژ $Na^+$ شکل می‌گیرد، وضعیت این کانال‌ها در (C) مشخص شده است، به‌طوری‌که غشایی که مجدداً تحریک شده است، نمی‌تواند پتانسیل عمل دیگری تولید کند، مگر آن‌که کانال‌های $Na^+$ از حالت غیرفعال به‌شکل فضایی بسته در آیند (ر.ش. شکل ۳۴-۱۲). بنابراین، تا آن زمان غشا نسبت به تحریک، مقاوم و به‌عبارتی تحریک‌ناپذیر است.*

## پتانسیل‌های عمل معمولاً به‌واسطه‌ی کانال‌های سدیمی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ ایجاد می‌شوند

پتانسیل غشا از طریق باز شدن کانال‌های $K^+$ دریچه‌دار وابسته به ولتاژ نیز به‌مقدار استراحت برمی‌گردد. این کانال‌ها در پاسخ به دپلاریزاسیون غشا نیز باز می‌شوند ولی به همان سرعت کانال‌های $Na^+$ باز نمی‌شوند و مادامی که غشا دپلاریزه است، باز می‌مانند. هنگامی‌که پتانسیل عمل به بیشینه‌ی مقدار خود می‌رسد، یون‌های $K^+$ (که دارای بار مثبت هستند) از طریق کانال‌های مزبور و براساس شیب الکتروشیمیایی از سلول خارج می‌شوند و پتانسیل غشا مانع از خروج آنها نمی‌شود. خروج سریع $K^+$ از طریق کانال‌های دریچه‌دار وابسته به ولتاژ باعث برگشت سریع‌تر غشا به حالت استراحت می‌شود، در مقایسه با زمانی که $K^+$ فقط از طریق کانال‌های نشتی به بیرون جریان یابد.

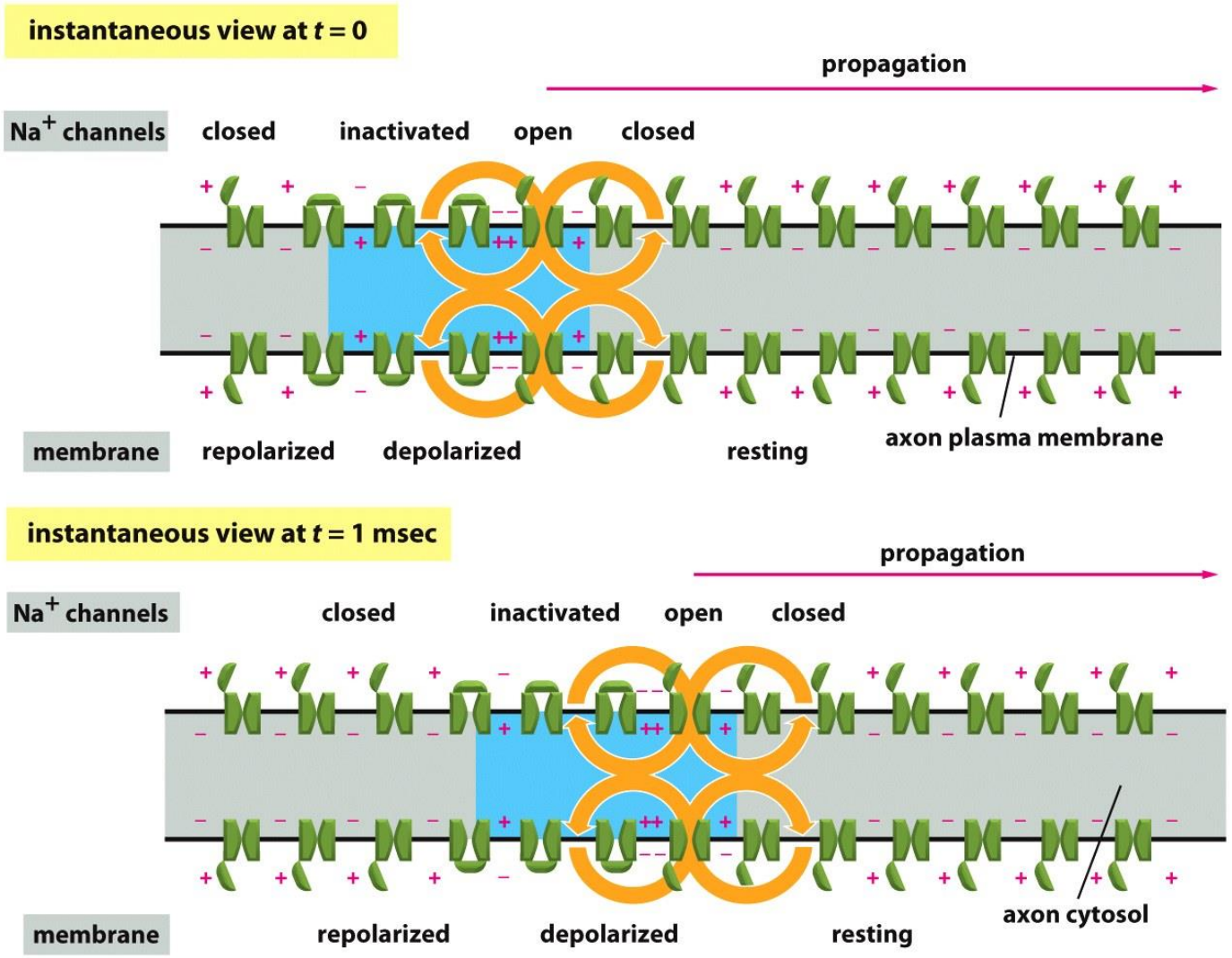
توصیف ارائه‌شده درباره‌ی پتانسیل عمل به قطعه‌ی کوچکی از پتانسیل غشا برمی‌گردد اما دپلاریزاسیون خودتقویتی غشا برای دپلاریزه کردن نواحی مجاور غشا کافی است. بنابراین از طریق چرخه‌ی خودتقویتی مزبور، پتانسیل عمل در طول غشا سیر می‌کند. بدین ترتیب پتانسیل عمل همچون موجی پیشرونده از محل دپلاریزاسیون حرکت می‌کند و به انتهای آکسون می‌رسد (شکل ۳۹-۱۲). مواجه شدن با عواقب جریان‌یافتن $Na^+$ و $K^+$ ایجاد شده به‌علت پتانسیل عمل باعث می‌شود که مولکول‌های $Na^+/K^+$ ATPase دائماً کار کنند تا شیب‌های یونی دو طرف غشای پلاسمایی آکسون را به حالت طبیعی برگردانند.



## پتانسیل‌های عمل معمولاً به‌واسطه‌ی کانال‌های سدیمی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ ایجاد می‌شوند

پتانسیل غشا از طریق باز شدن کانال‌های $K^+$ دریچه‌دار وابسته به ولتاژ نیز به‌مقدار استراحت برمی‌گردد. این کانال‌ها در پاسخ به دپلاریزاسیون غشا نیز باز می‌شوند ولی به همان سرعت کانال‌های $Na^+$ باز نمی‌شوند و مادامی که غشا دپلاریزه است، باز می‌مانند. هنگامی‌که پتانسیل عمل به بیشینه‌ی مقدار خود می‌رسد، یون‌های $K^+$ (که دارای بار مثبت هستند) از طریق کانال‌های مزبور و براساس شیب الکتروشیمیایی از سلول خارج می‌شوند و پتانسیل غشا مانع از خروج آنها نمی‌شود. خروج سریع $K^+$ از طریق کانال‌های دریچه‌دار وابسته به ولتاژ باعث برگشت سریع‌تر غشا به حالت استراحت می‌شود، در مقایسه با زمانی که $K^+$ فقط از طریق کانال‌های نشتی به بیرون جریان یابد.

توصیف ارائه‌شده درباره‌ی پتانسیل عمل به قطعه‌ی کوچکی از پتانسیل غشا برمی‌گردد اما دپلاریزاسیون خودتقویتی غشا برای دپلاریزه کردن نواحی مجاور غشا کافی است. بنابراین از طریق چرخه‌ی خودتقویتی مزبور، پتانسیل عمل در طول غشا سیر می‌کند. بدین ترتیب پتانسیل عمل همچون موجی پیشرونده از محل دپلاریزاسیون حرکت می‌کند و به انتهای آکسون می‌رسد (شکل ۳۹-۱۲). مواجه شدن با عواقب جریان‌یافتن $Na^+$ و $K^+$ ایجاد شده به‌علت پتانسیل عمل باعث می‌شود که مولکول‌های $Na^+/K^+$ ATPase دائماً کار کنند تا شیب‌های یونی دو طرف غشای پلاسمایی آکسون را به حالت طبیعی برگردانند.



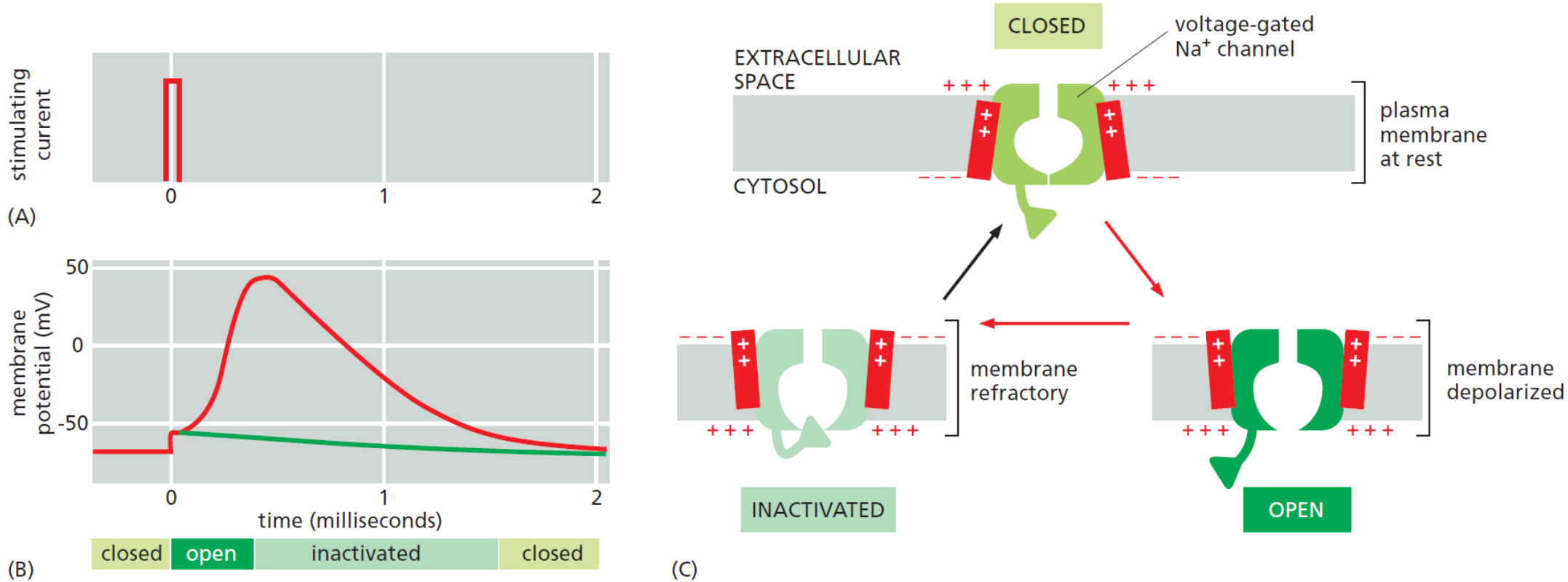



**Figure 11–30 $Na^+$ channels and an action potential.** (A) An action potential is triggered by a brief pulse of current, which (B) partially depolarizes the membrane, as shown in the plot of membrane potential versus time. The *green curve* shows how the membrane potential would have simply relaxed back to the resting value after the initial depolarizing stimulus if there had been no voltage-gated $Na^+$ channels in the membrane. The *red curve* shows the course of the action potential that is caused by the opening and subsequent inactivation of voltage-gated $Na^+$ channels. The states of the $Na^+$ channels are indicated in (B). The membrane cannot fire a second action potential until the $Na^+$ channels have returned from the inactivated to the closed conformation; until then, the membrane is refractory to stimulation. (C) The three states of the $Na^+$ channel. When the membrane is at rest (highly polarized), the closed conformation of the channel has the lowest free energy and is therefore most stable; when the membrane is depolarized, the energy of the *open* conformation is lower, so the channel has a high probability of opening. But the free energy of the *inactivated* conformation is lower still; therefore, after a randomly variable period spent in the open state, the channel becomes inactivated. Thus, the open conformation corresponds to a metastable state that can exist only transiently when the membrane depolarizes (Movie 11.10).

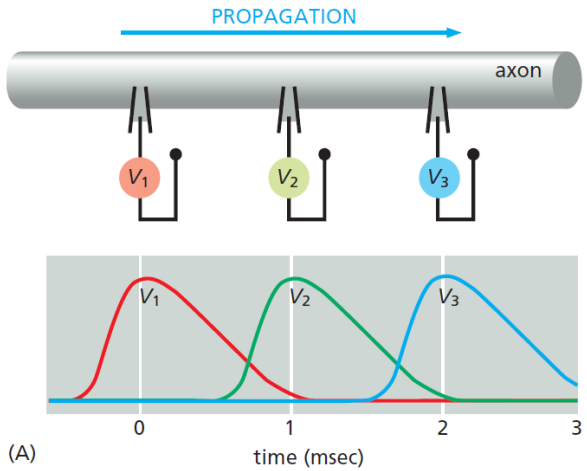



**Figure 11–31 The propagation of an action potential along an axon.** (A) The voltages that would be recorded from a set of intracellular electrodes placed at intervals along the axon. (B) The changes in the $Na^+$ channels and the current flows (*curved red arrows*) that give rise to a traveling action potential. The region of the axon with a depolarized membrane is shaded in *blue*. Note that once an action potential has started to progress, it has to continue in the same direction, traveling only away from the site of depolarization, because $Na^+$-channel inactivation prevents the depolarization from spreading backward.