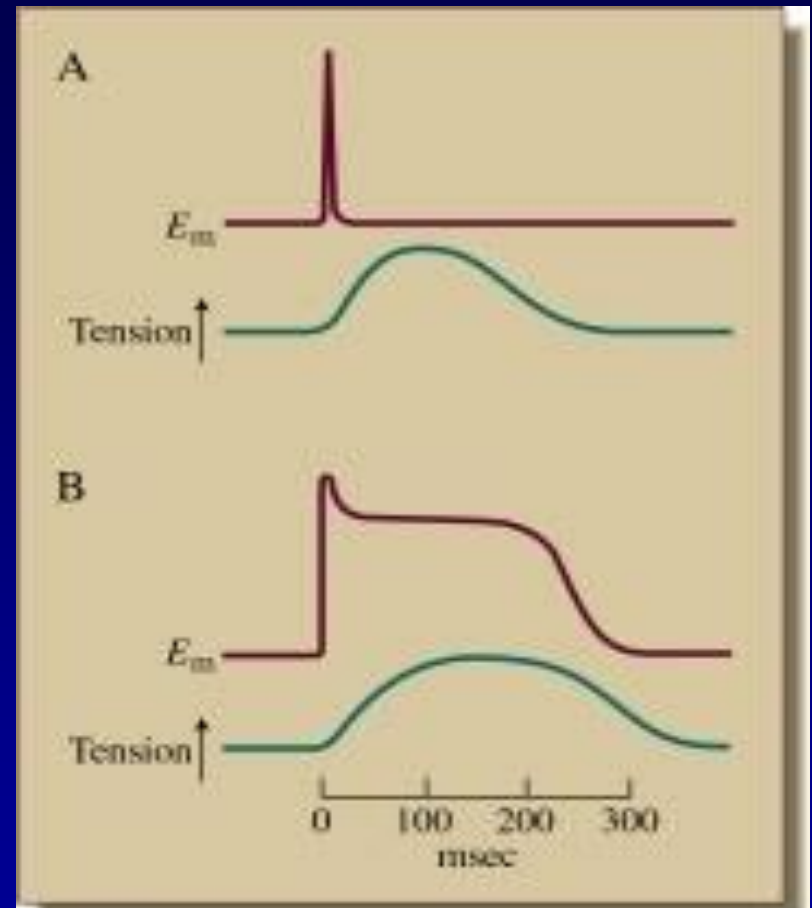
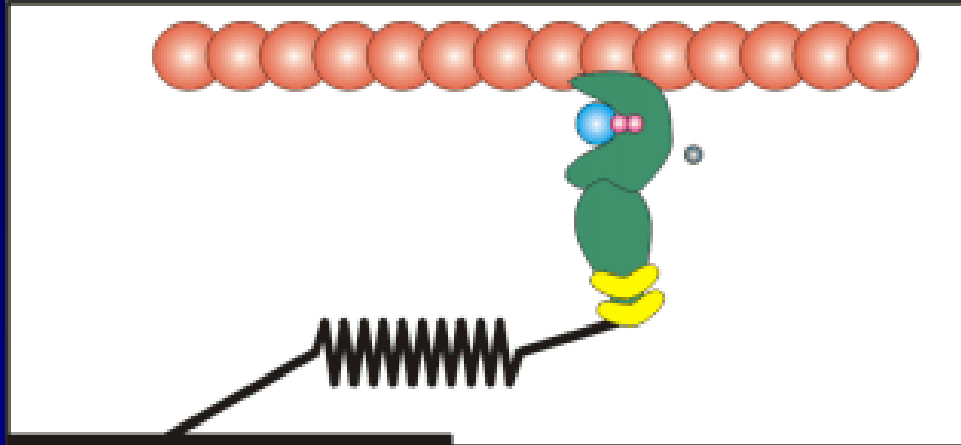
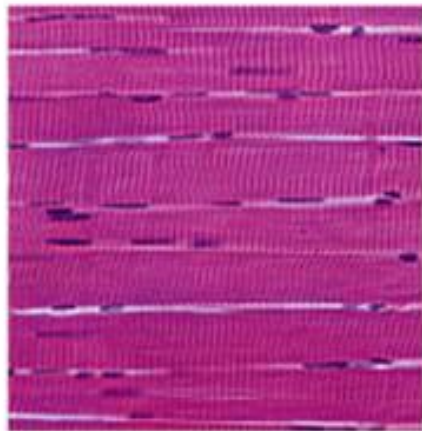


İSKELET KASI AKSİYON POTANSİYELİ

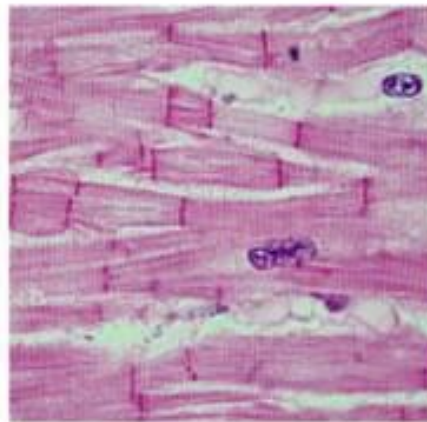




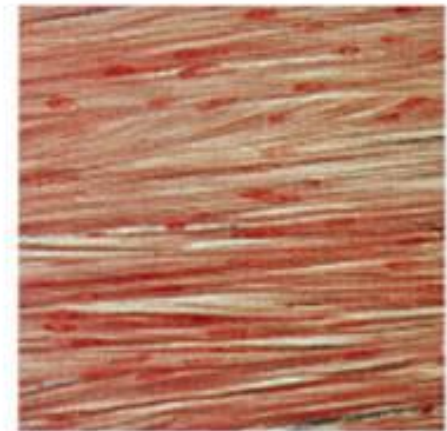
Single, very long, cylindrical, multinucleate cells with very obvious striations



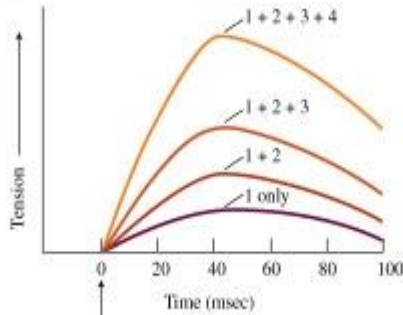
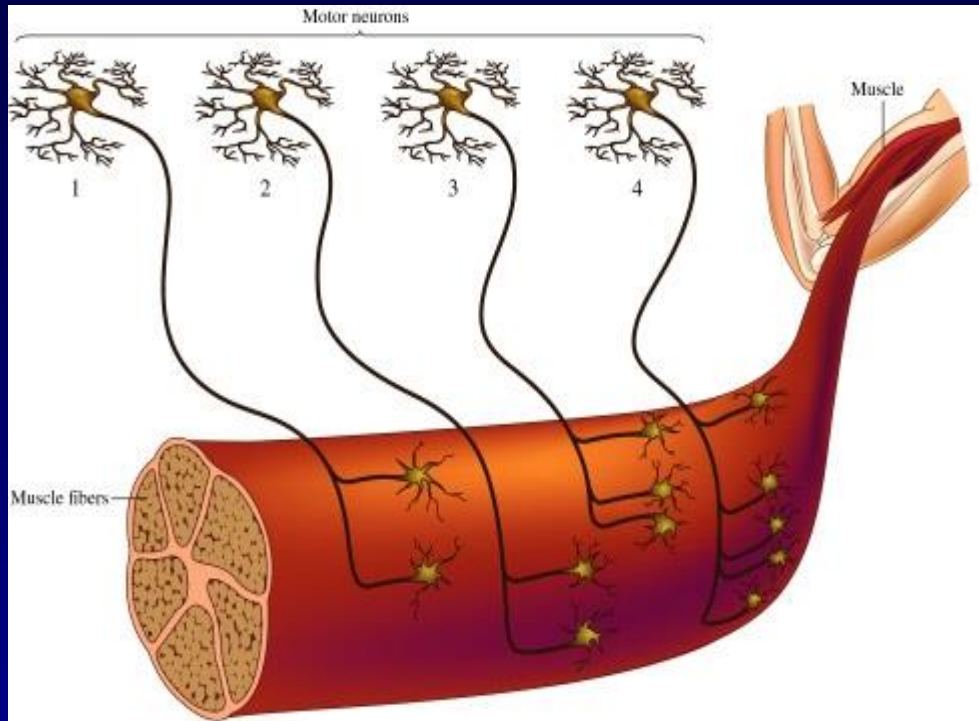
Branching chains of cells; uni- or binucleate; striations



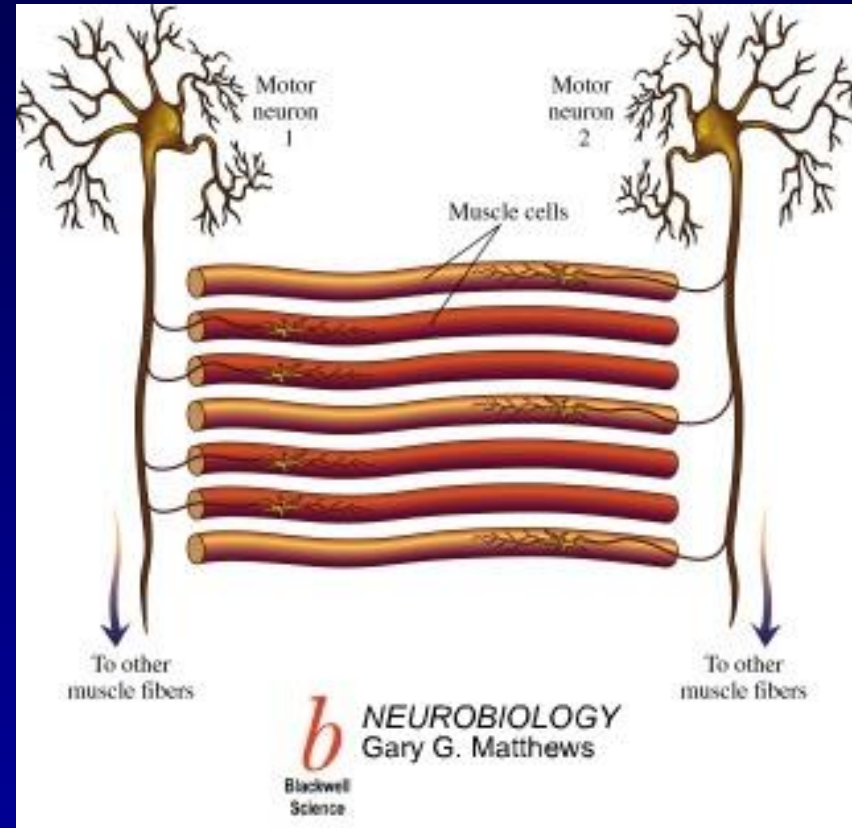
Single, fusiform, uninucleate; no striations

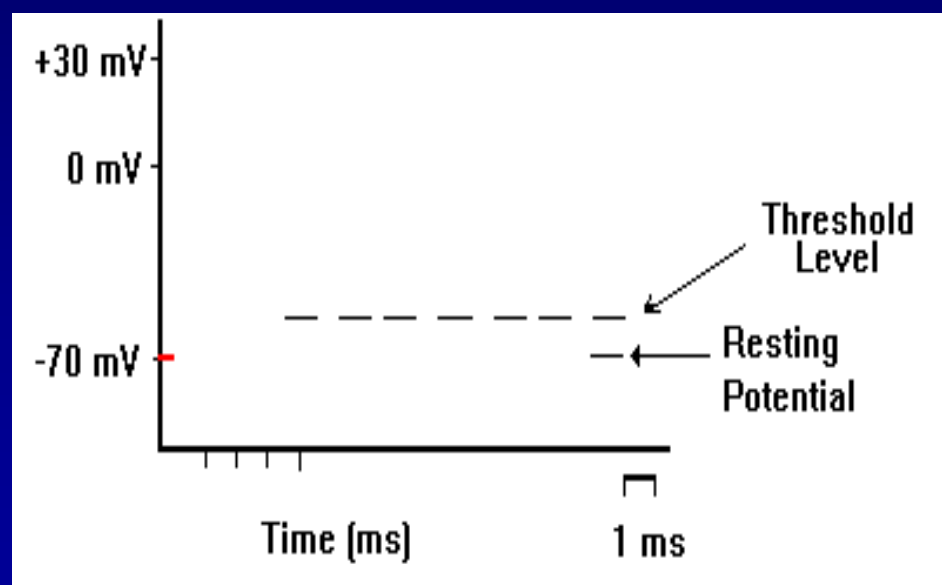
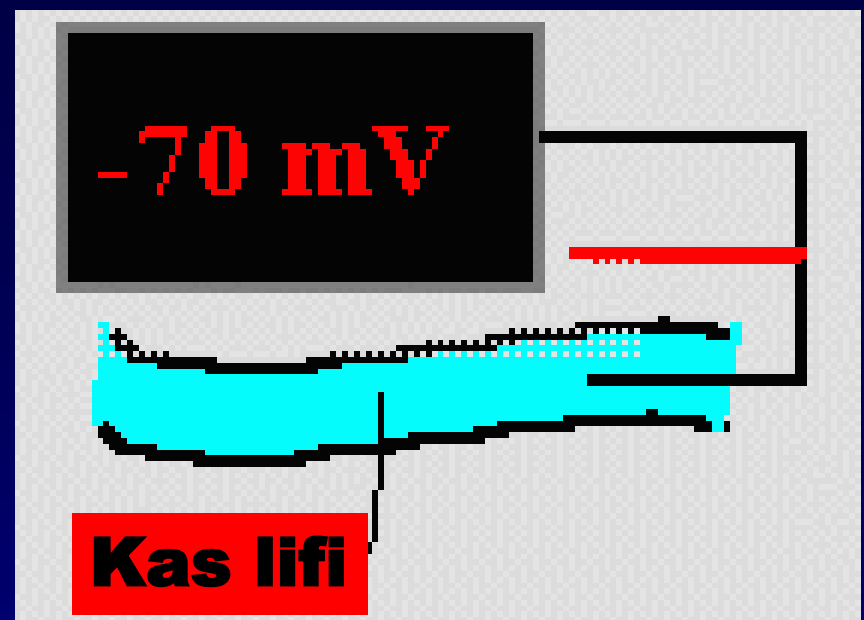
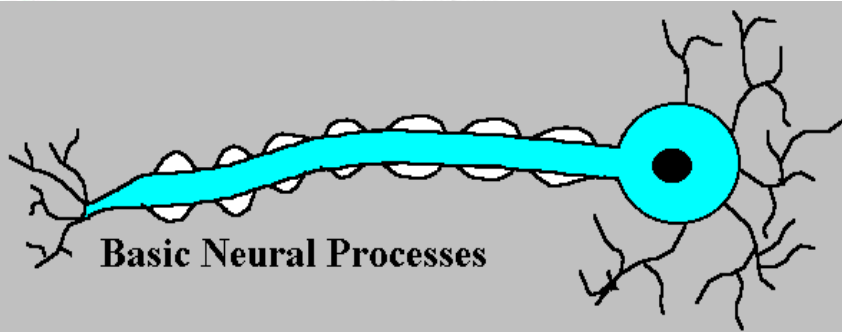
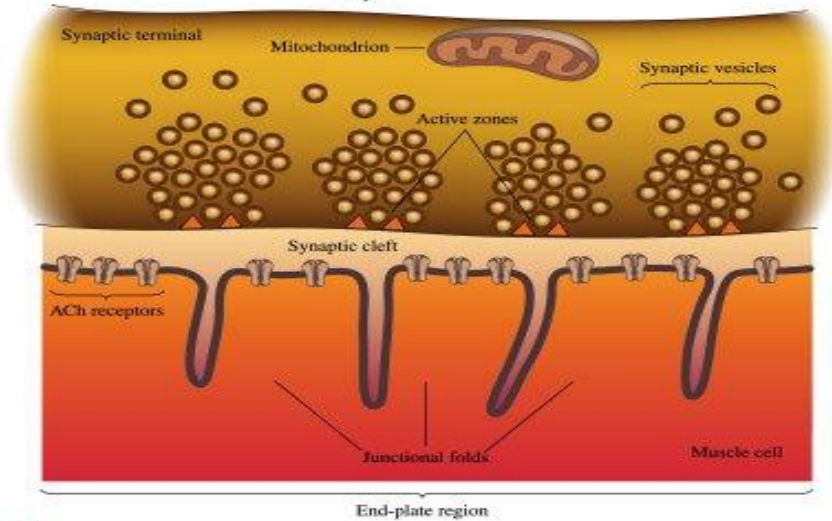
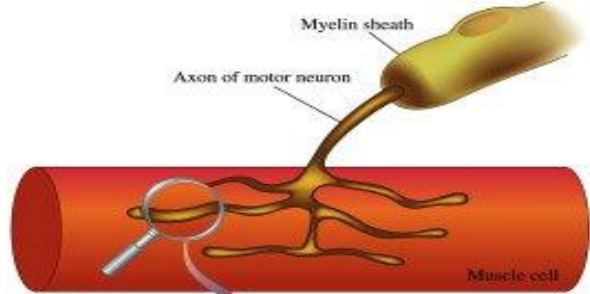


İSKELET KASI

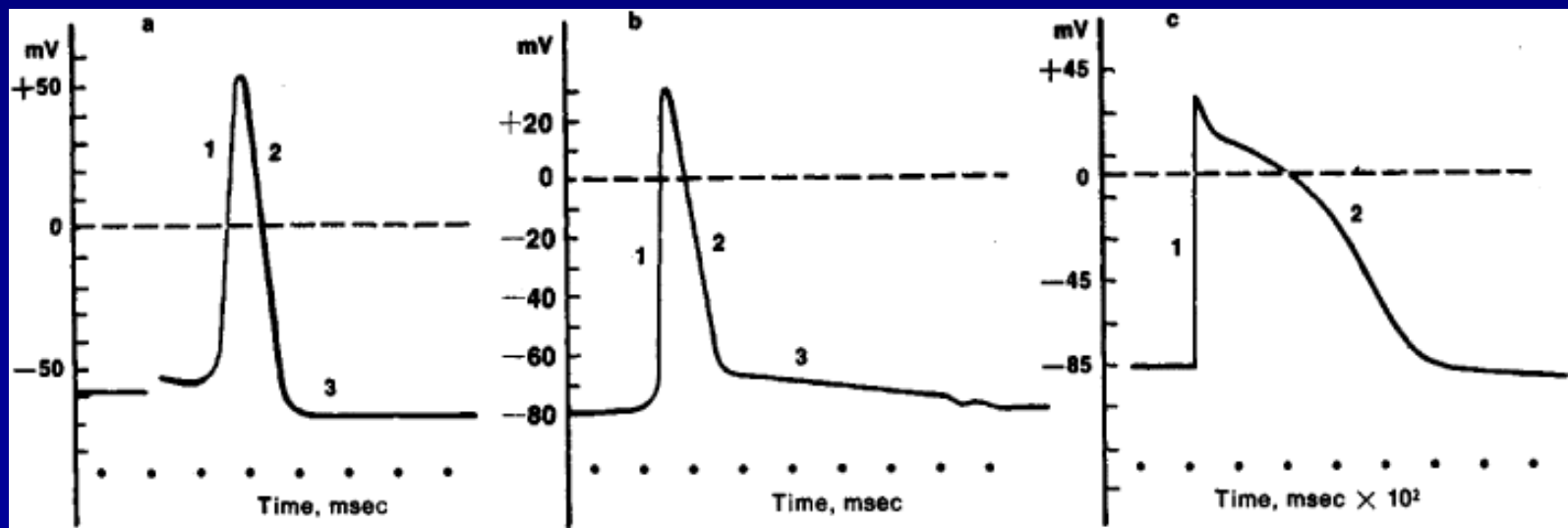
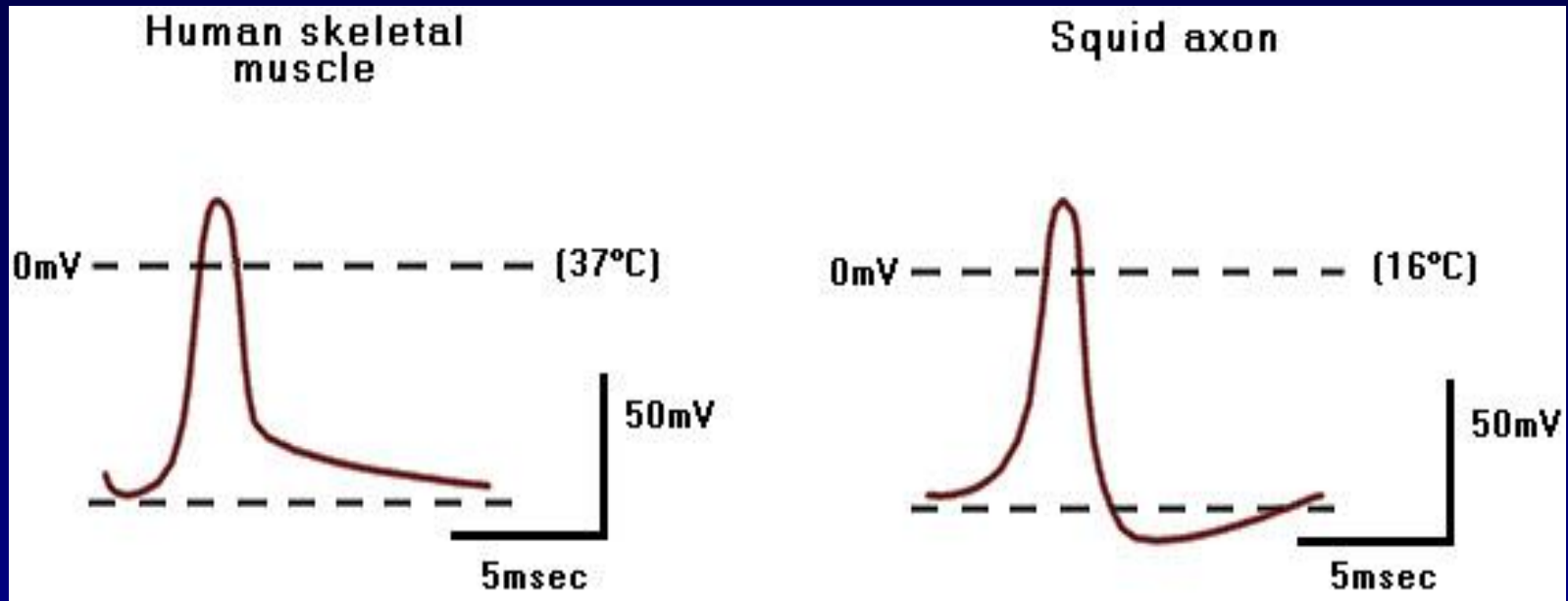


Stimulate
action potentials





İskelet Kası lifi Aksiyon Potansiyeli (AP): genel özellikleri



Kasta Membran Permeabilitesi

- Sinir

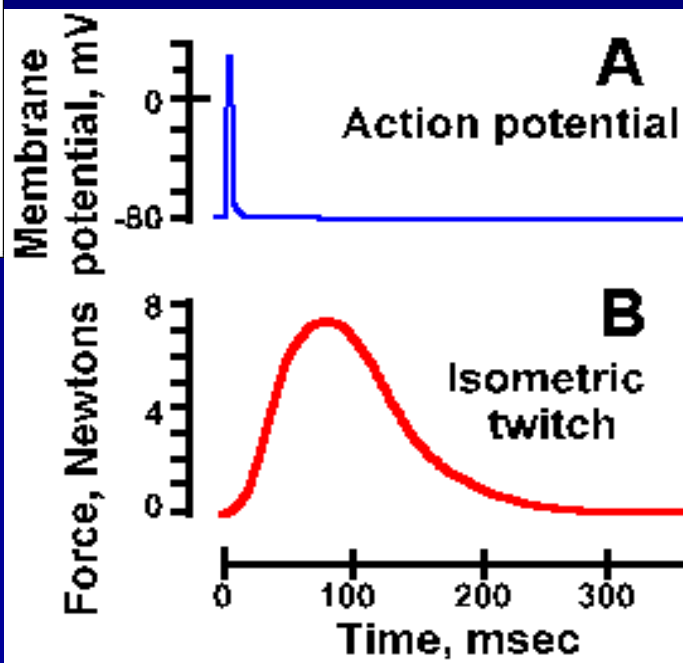
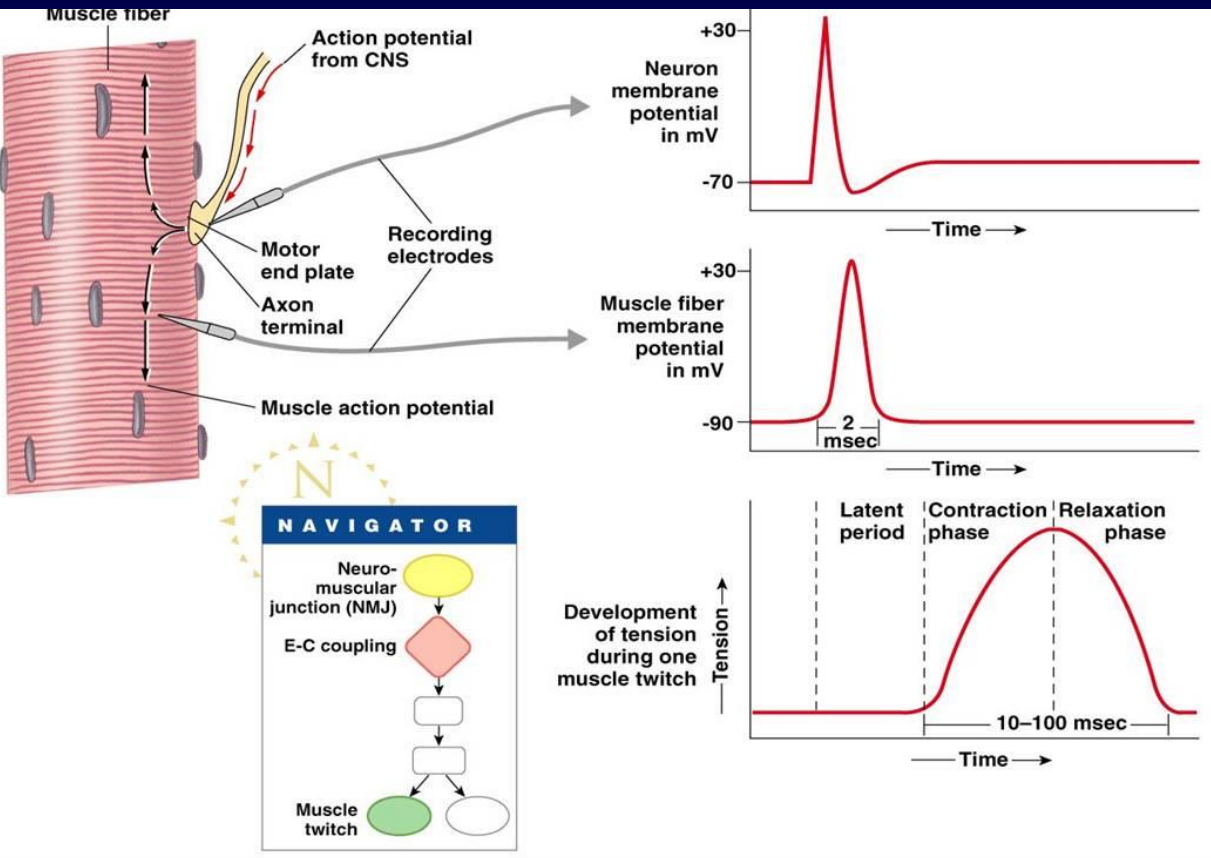
$$P_{K^+}/P_{K^+} : P_{Cl^-}/P_{K^+} : P_{Na^+}/P_{K^+} = 1 : 0.1 : 0.01$$

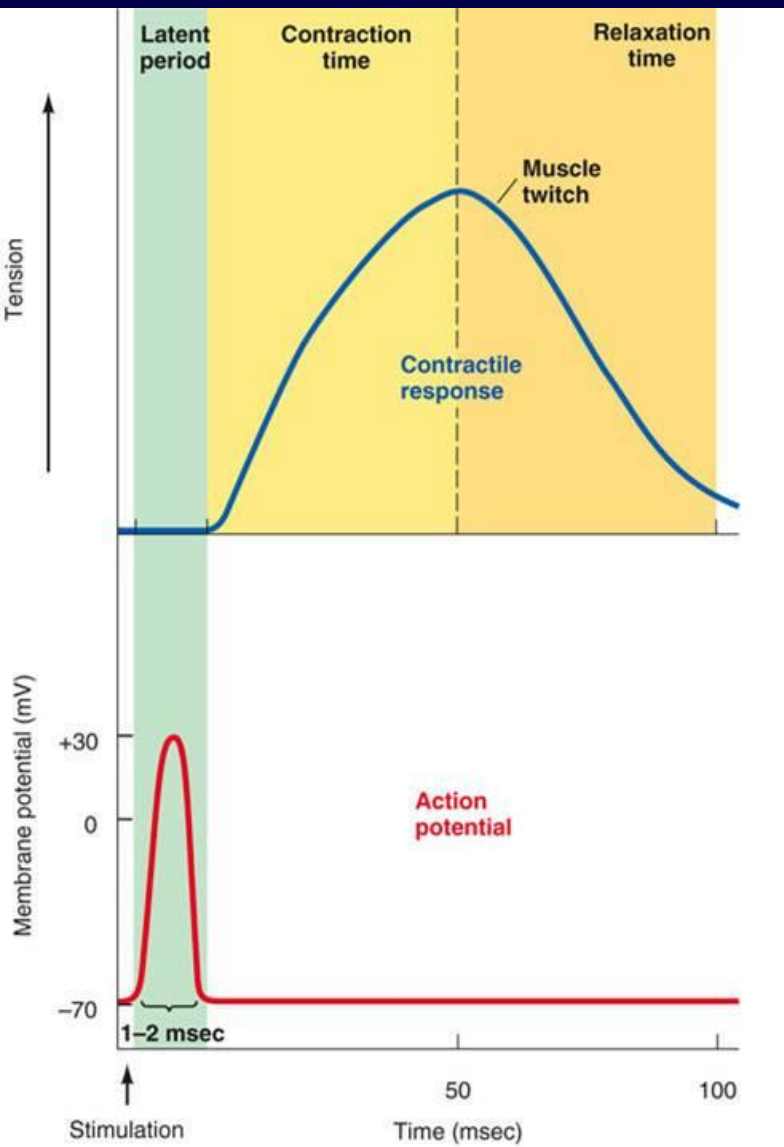
- Kas

$$P_{K^+}/P_{K^+} : P_{Cl^-}/P_{K^+} : P_{Na^+}/P_{K^+} = 1 : 10 : 0.01$$

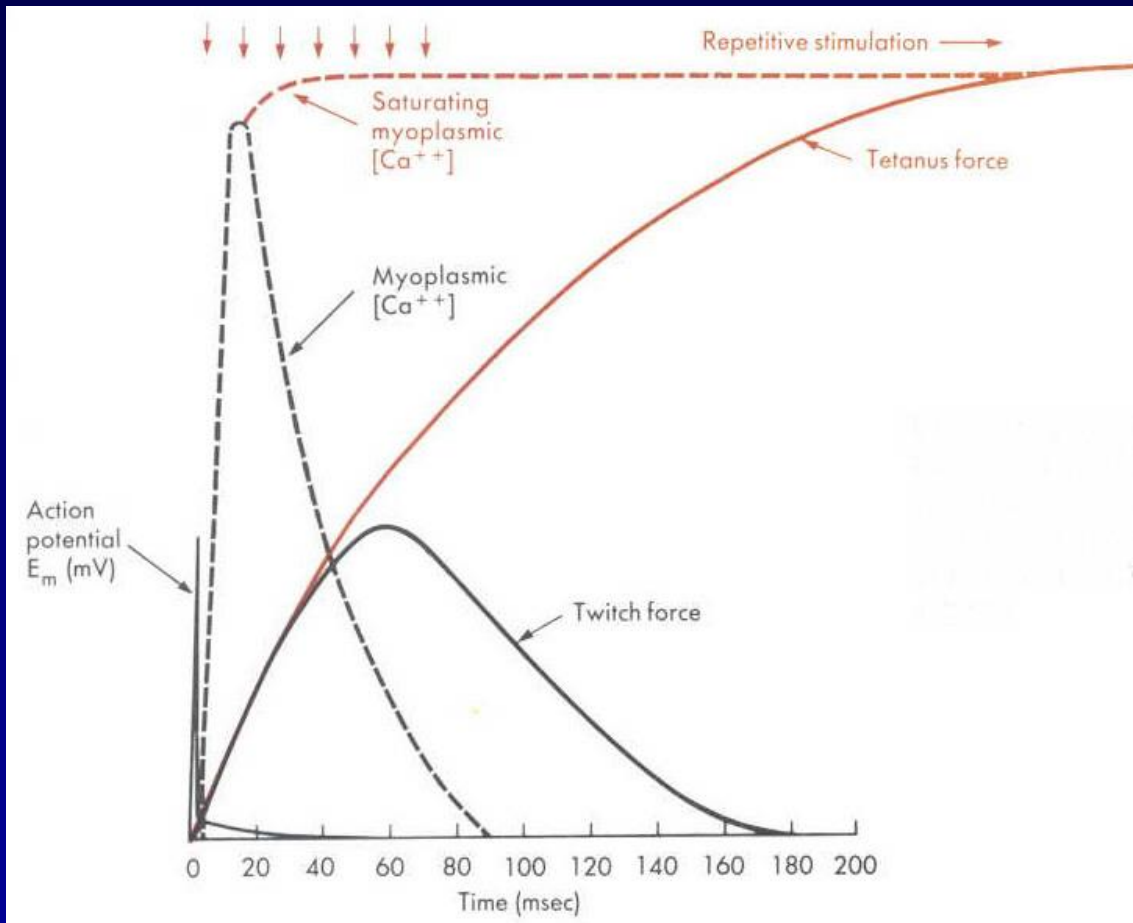
Cl permeabilitesinin yüksek olması membranın stabilizasyonunu ve ancak yeterli büyüklükte bir son plak potansiyelinin AP doğurmasını sağlar

Aksiyon potansiyeli ile sarsı eğrisi arasındaki ilişki

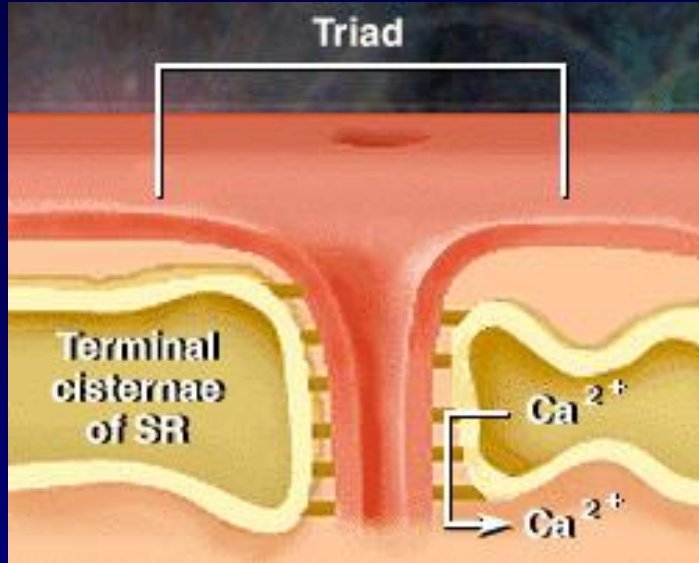




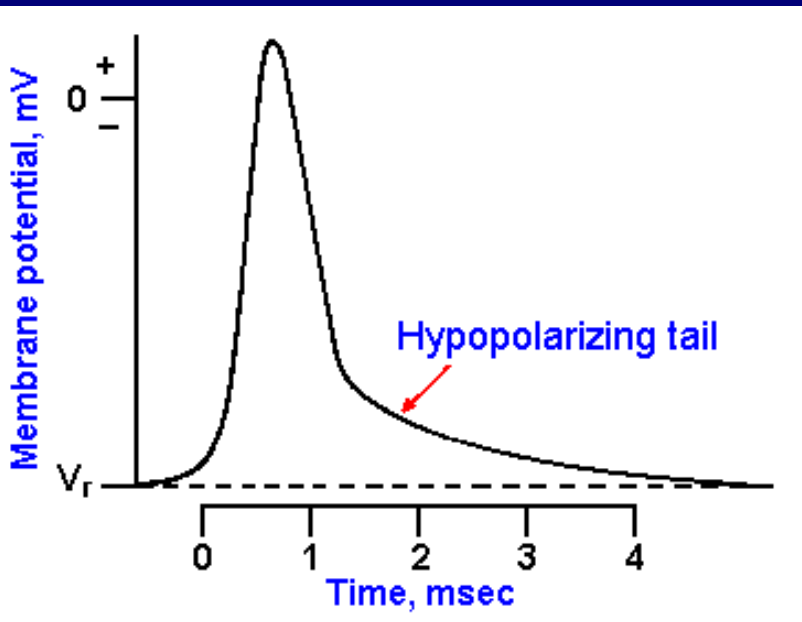
The duration of the action potential is not drawn to scale but is exaggerated.



Kasılmaya giden olaylar dizisi

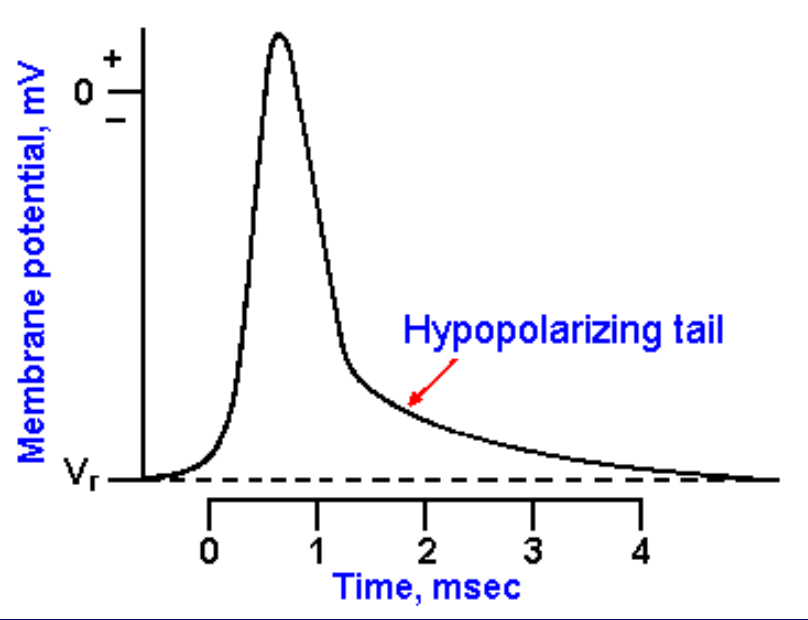


- Bir α -motorneuronda başlayan bir aksiyon potansiyeli (AP) motoneuron terminallerine yayılır ve sinaptik aralığa acetylcholine salar
- Acetylcholine kasta bir end-plate potential başlatır ki, normal kasta, bu potansiyel daima bir AP oluşturur
- Kas AP (spike) sinirdekine çok benzer fakat uzun süren bir depolarize (hipopolarize) edici ard potansiyel olmasından dolayı AP süresi uzundur
- Memeli çizgili kasında spike oluşum mekanizması nerve için açıklanmış olan ile aynıdır



AP süresi 2 ms dir, ancak uzun süren bir kuyruk var. Çizgili kas aksiyon potansiyelindeki 4-5 ms süreli hypopolarizasyon kuyruk kısmı AP'nin T-tübüllerde yayılıyorken elektrotonik olarak yansıması olarak kabul edilmektedir

Eğer kas glycerol ile muamele edilip T-tübüler ortadan kaldırıldığında bu kuyruk kısmın ortadan kalktığı gözleniyor, AP var fakat kontraksiyon yok



-T tübüler sistem kas uzunluğu boyunca ve derinliklerinde sarkomerlerin kontraksiyonunun senkronizasyonu sağlar

-Memeli kaslarında sıklıkla her bir kas lifinde sadece bir sinir-kas kavşağı vardır. Eğer lifin merkezine ulaşmak için hypopolarizasyon olmasa idi, yüzeydeki miyofibriller merkezdekilerden önce kasılacaklardı.

T-tübüler sistemi sayesinde spike hızlı bir şekilde hücrenin bütün kısmına hemen hemen aynı zamanda ulaşır.

Daha az sayıda K-kanalı bulunması kastan dolaşıma daha az miktarda K kaybını limitler ve aktivite sırasında transvers (T) tubüler sisteme K akümüülasyonunu limitler

Hem sarkolemma hem de TTS de dinlenim potansiyelinden K ve Cl sorumludur ve aynı yoğunlukta bulunurlar. Diğer yandan AP yi oluşturan voltaj-kapılı Na ve K kanalları ise sarkolemmada yoğun olarak bulunurlar. TTS sistemindeki voltaj-kapılı Na kanal yoğunluğu sadece orada regeneratif AP olmasına yetecek kadardır

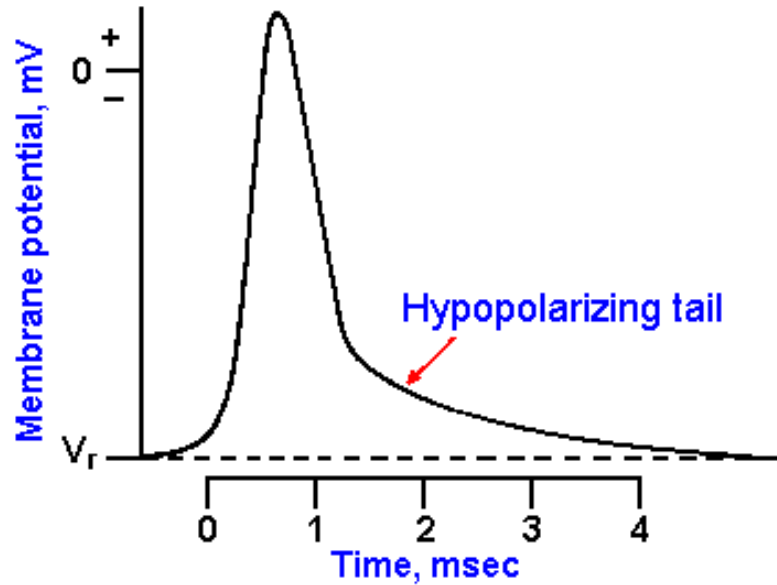


Table 7-1 The Distribution of Some Ion Transport Sites over the Sarcolemma and Tubular System of Vertebrate Skeletal Muscle¹

Transport Site	Role	Density in Tubules
		Density in Sarcolemma
Na channel	Action potential	0.7
Depolarization-activated K channel	Action potential	0.3
Cl channel (rat ²)	Resting potential	1
Inward rectifier K channel	Resting potential	1
Ca channel	Ca influx	>4
Na ⁺ -K ⁺ pump	Na/K gradients	0.15

¹After Almers & Stirling, *J. Membrane Biol.* 77:169–186, 1984.

²In frogs, Cl channels are reported to reside mainly in the sarcolemma.¹¹

-Aksiyon potansiyeli sarkolemmayı tamamen kapsadıktan 1-2 ms sonra TTS in ortalarına ulaşır. TTS deki AP nin sarkolemmadaki AP ile aynı genlikte olduğu ve şekilde görülen afterdepolarizasyona neden olduğu gösterilmiştir.

- Kas lifi boyunca AP yayılması miyelinsiz ve aynı çaplı bir aksondakinden daha yavaştır. Çünkü TTS ait membranın depolarize edilmesi zaman alır.

-Elektrofizyolojik terimlerle, TT sistemi AP mekanizmasında büyük bir kapasitif yük gibi davranır

-Örnek olarak bir miyelinsiz aksonda (sinir lifi) membran kapasitansı $1 \mu\text{F}/\text{cm}^2$ iken aynı çaplı bir kas lifinde $4-10 \mu\text{F}/\text{cm}^2$. Kısaca, bu daha büyük membran kapasitansı TTS 'e katılan ek membrandan kaynaklanmaktadır.

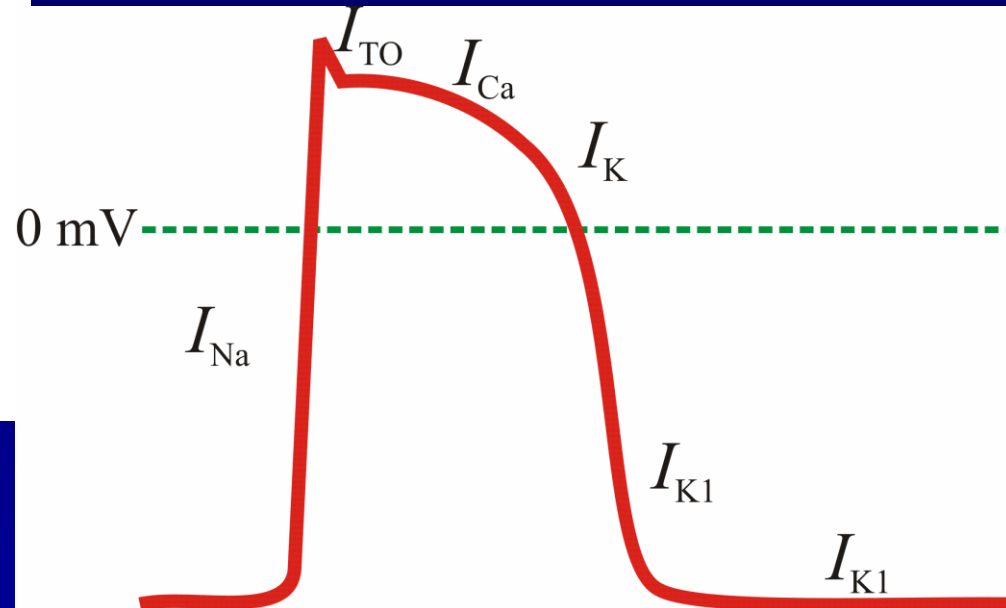
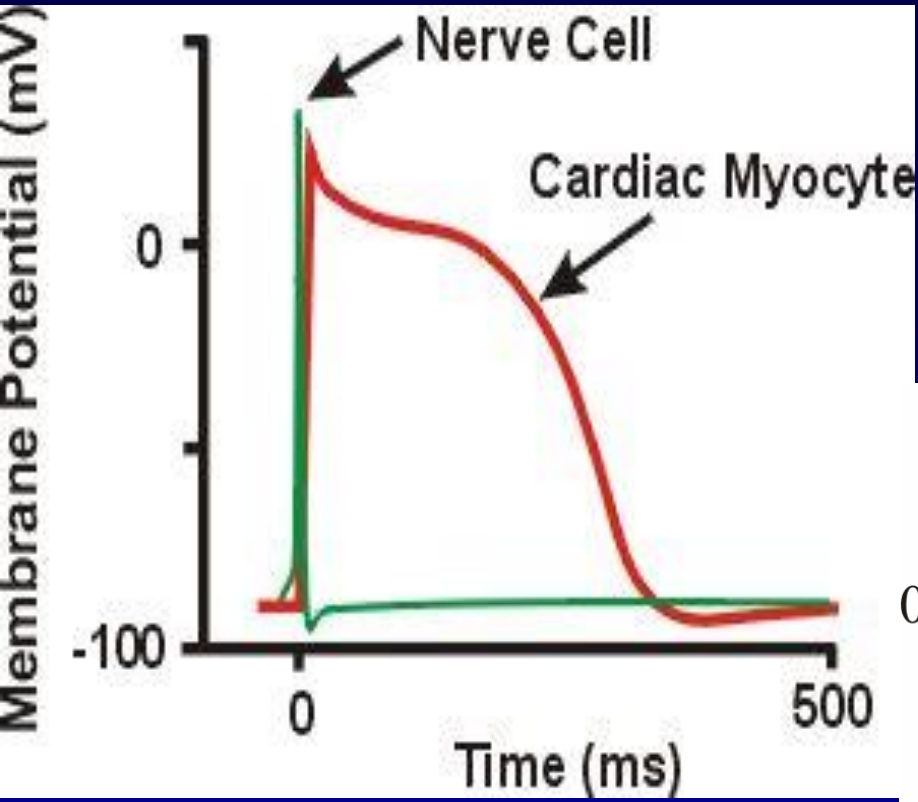
-Aksiyon potansiyelin azalan repolarizasyon kısmında kas lifin terk eden bazı K^+ iyonları TTS de K^+ akümülyasyonuna neden olur ve geçici olarak orada K^+ denge potansiyelini daha pozitif yapar. Bu şekilde görülen daha yavaş ve küçük bir afterdepolarizasyona neden olur ki bu potansiyel yüzlerli milisaniyeleride son bulur ve tekrarlanan aktiviteler sırasında toplanırlar.

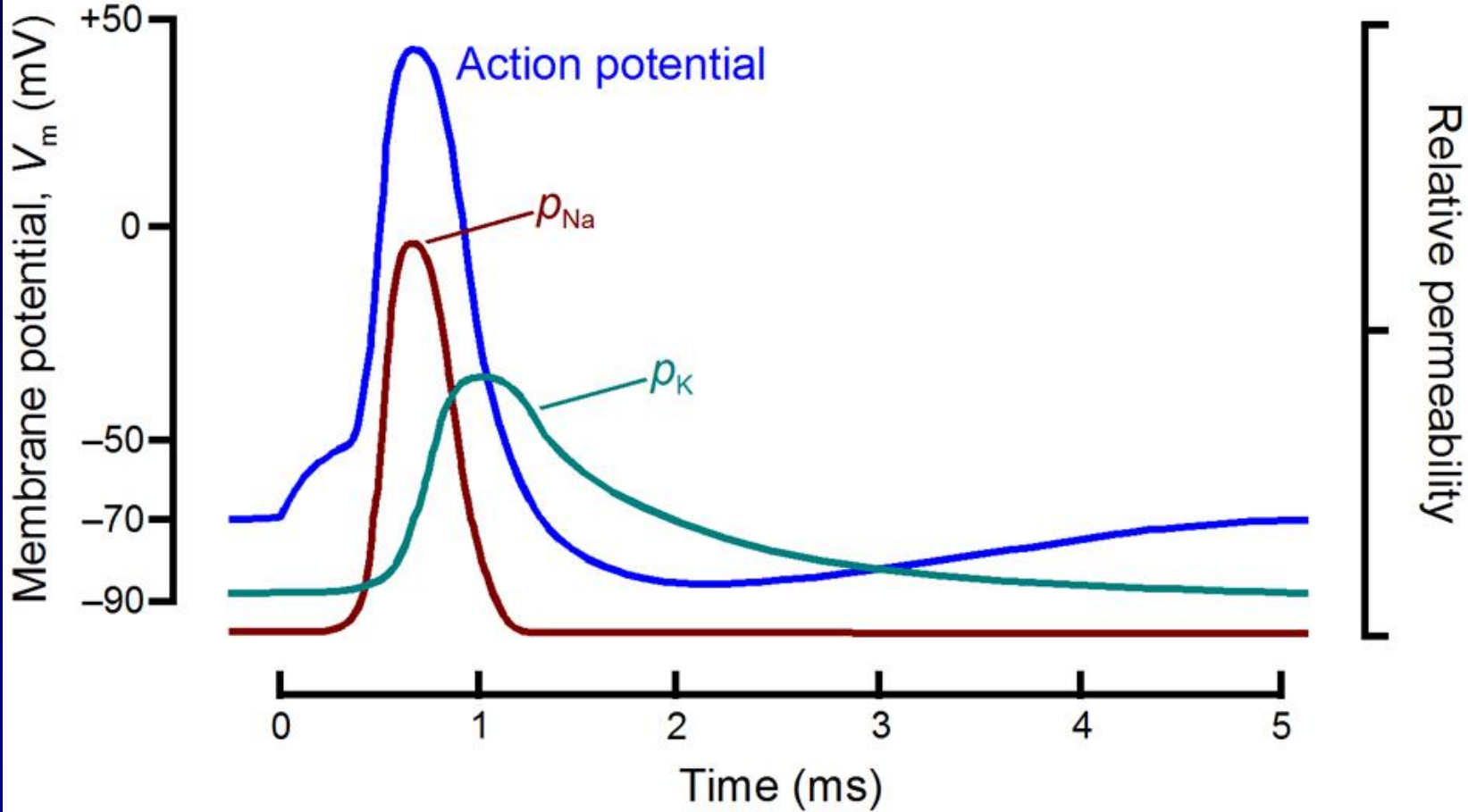
- Bu geç afterdepolarizasyon esas olarak fizyolojik öneme sahiptir çünkü bu kas lif kendi kendine pertürbe olan tetanik uyarma yapma tehlikesi taşır. Tekrarlanan aktivite tehlikesi ihtimalen iskelet kası liflerinin sinir liflerinden farklı olarak neden daha büyük Cl^- iletkenliğine ihtiyaç duyduklarını açıklar.

-Memeli kasında dinlenimde Cl^- iletkenliği K^+ iletkenliğinden daha büyüktür ($P_{\text{Cl}}/P_{\text{K}} \approx 2$ sinir; $P_{\text{Cl}}/P_{\text{K}} \approx 3-5$ kas). Böylece repolarizasyonda Cl^- girişi büyük miktarda K^+ çıkışı gereksinimi azaltır ve tübül lümenine K^+ akümülyasyonunu azaltır. Ayrıca, büyük bir Cl^- iletkenliği TTS ye K^+ akümülyasyonunun depolarize edici etkisini azaltma eğilimindedir.

-Başka bir açıklama: AP repolarizasyonda dışarı doğru Cl^- akımının büyük katkısı var ve daha yavaş, depolarize edici ard pot. evresinden delayed rectifier K^+ kanalları dinlenim durumuna göre K^+ daha az seçiciler: şöyleki dinleminde 100:1 iken 30:1 over Na^+

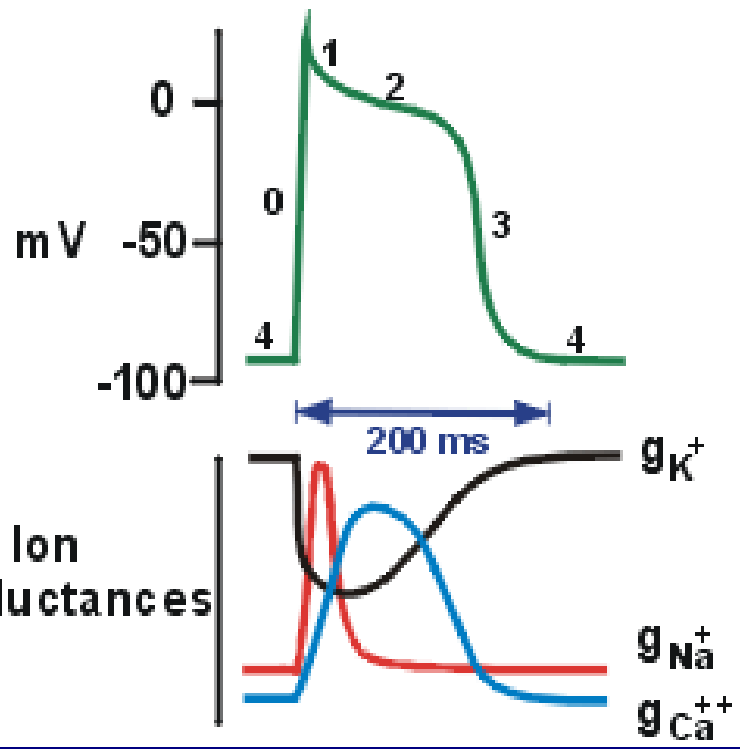
Kalp kası Aksiyon Potansiyelleri



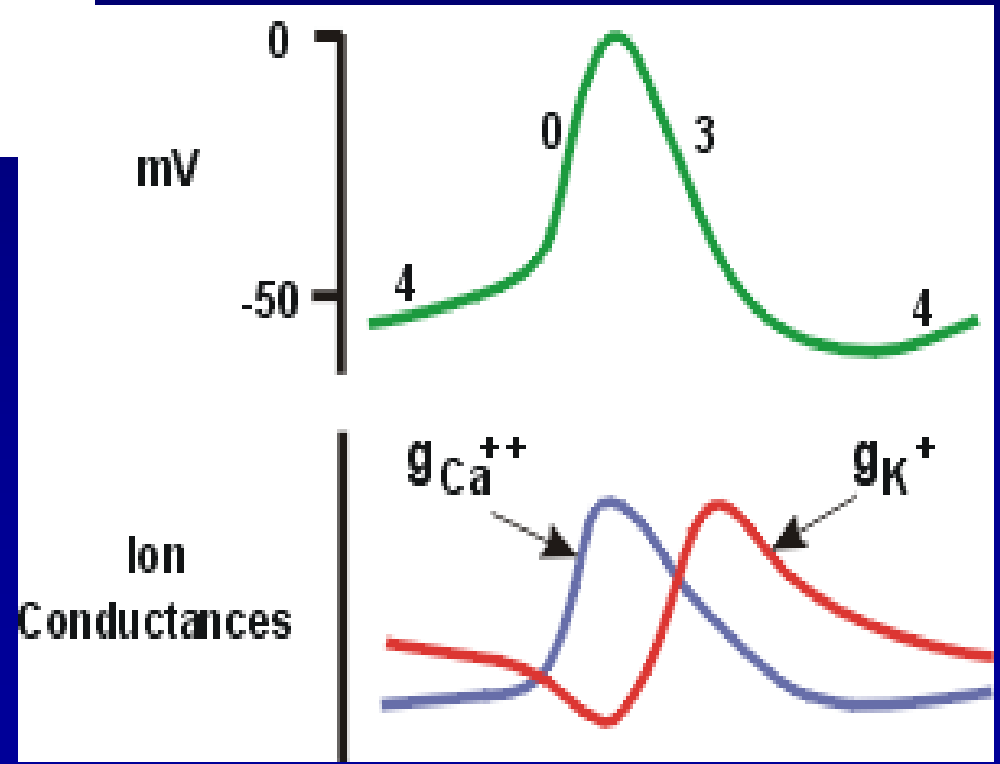


© PhysiologyWeb at www.physiologyweb.com

Ventricular Cell



SA NODE



Transmembrane concentration and electrical gradients for K⁺, Ca²⁺ and Na⁺

Interstitial fluid

K⁺ 4 mM

Ca²⁺ 2 mM

Na⁺ 145 mM

+

-

K⁺ 135 mM

Ca²⁺ 10⁻⁴ mM

Na⁺ 10 mM

Electrochemical equilibrium potentials determined from the Nernst equation

$E_K - 94 \text{ mV}$

$E_{Ca} + 132 \text{ mV}$

$E_{Na} + 70 \text{ mV}$



Diffusion down chemical gradient



Diffusion down electrical gradient

Because $[Ca^{2+}]_i$ is so small (0.1 μM), its concentration will be raised by influx

Concentration gradient

← **Ca²⁺** →

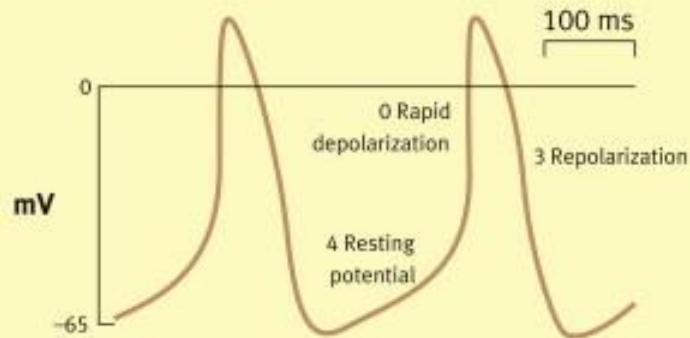
Electrical gradient

$$E_{Ca} = 30.8 \text{ mV} \cdot \log \frac{[Ca^{2+}]_o}{[Ca^{2+}]_i}$$

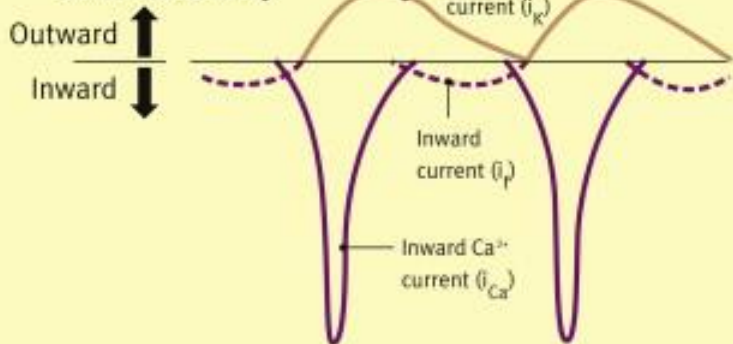
Transmembrane potential changes and currents associated with action potentials

a Sinoatrial node (slow-type response)

Transmembrane changes

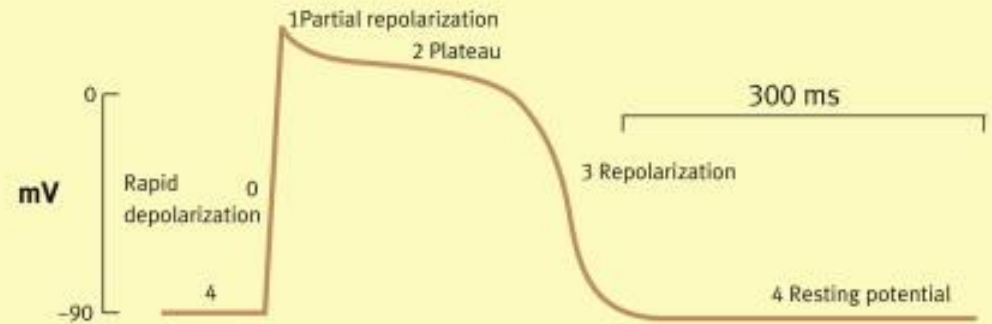


Electrical activity

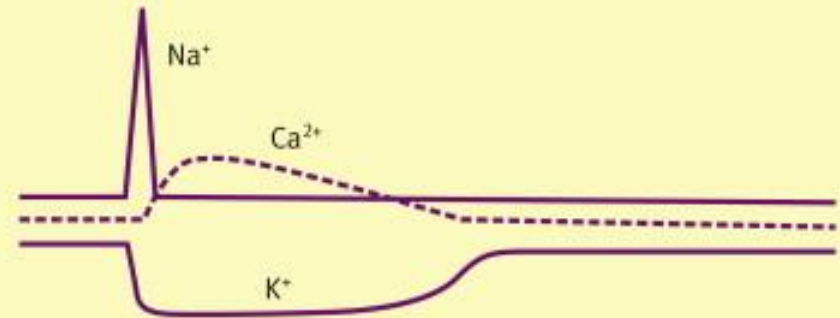


b Myocardial muscle fibres (fast-type response)

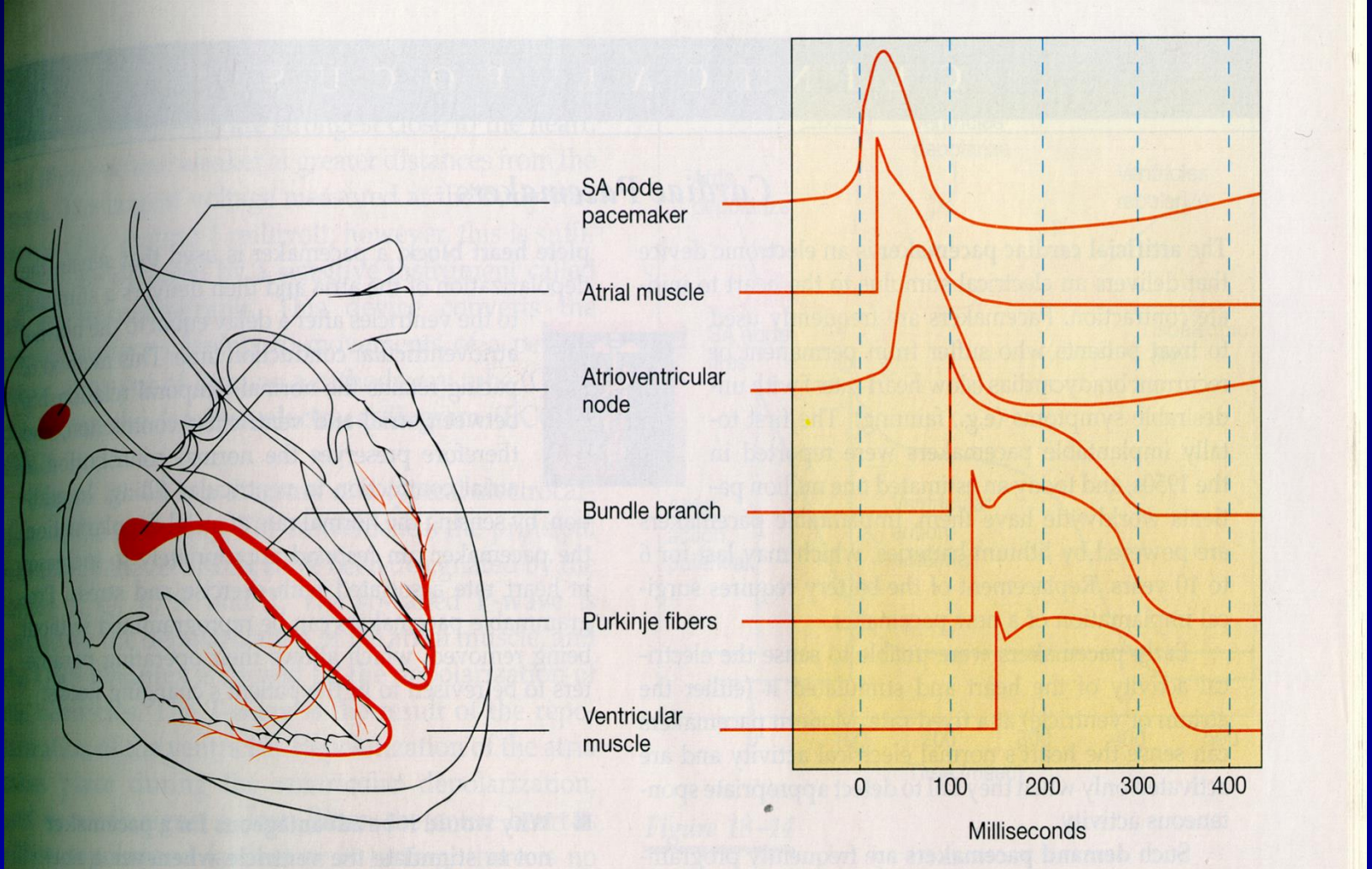
Transmembrane changes



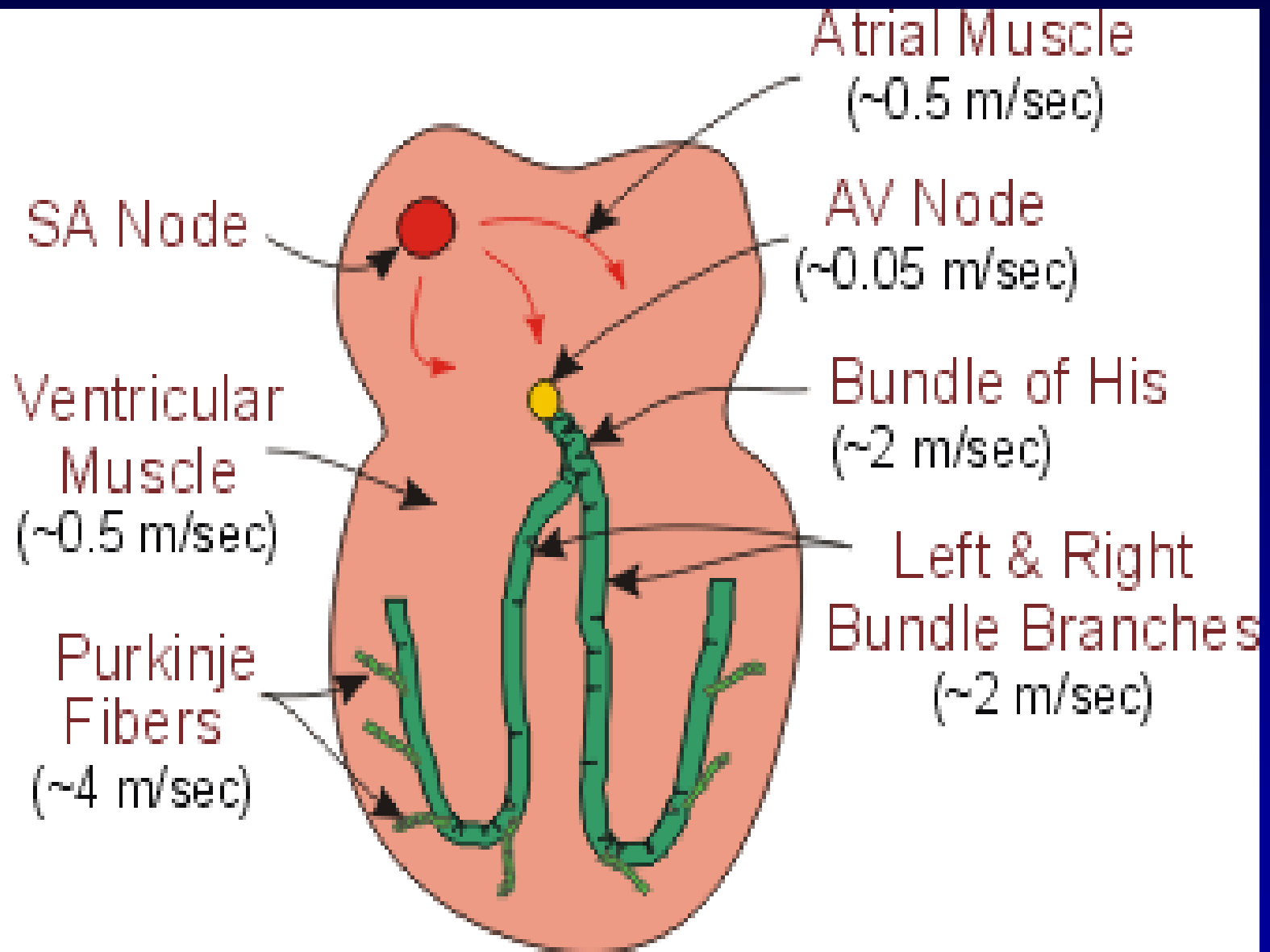
Changes in ion conduction



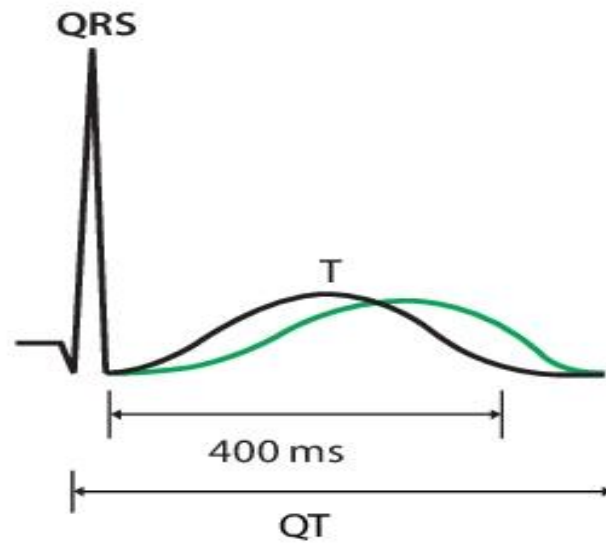
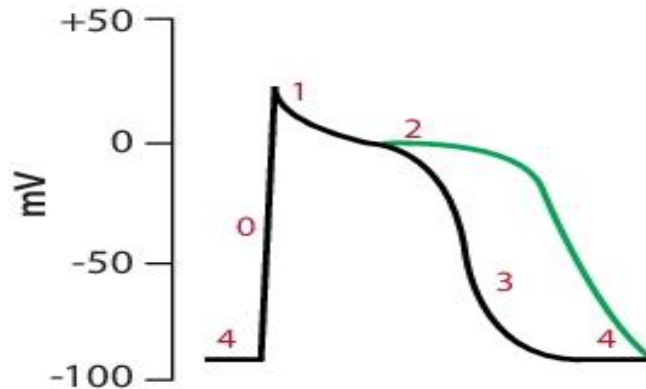
Bir Kalp Atımında Bölgesel Olarak Aksiyon Potansiyelleri



İletim Yolakları ve Hızları

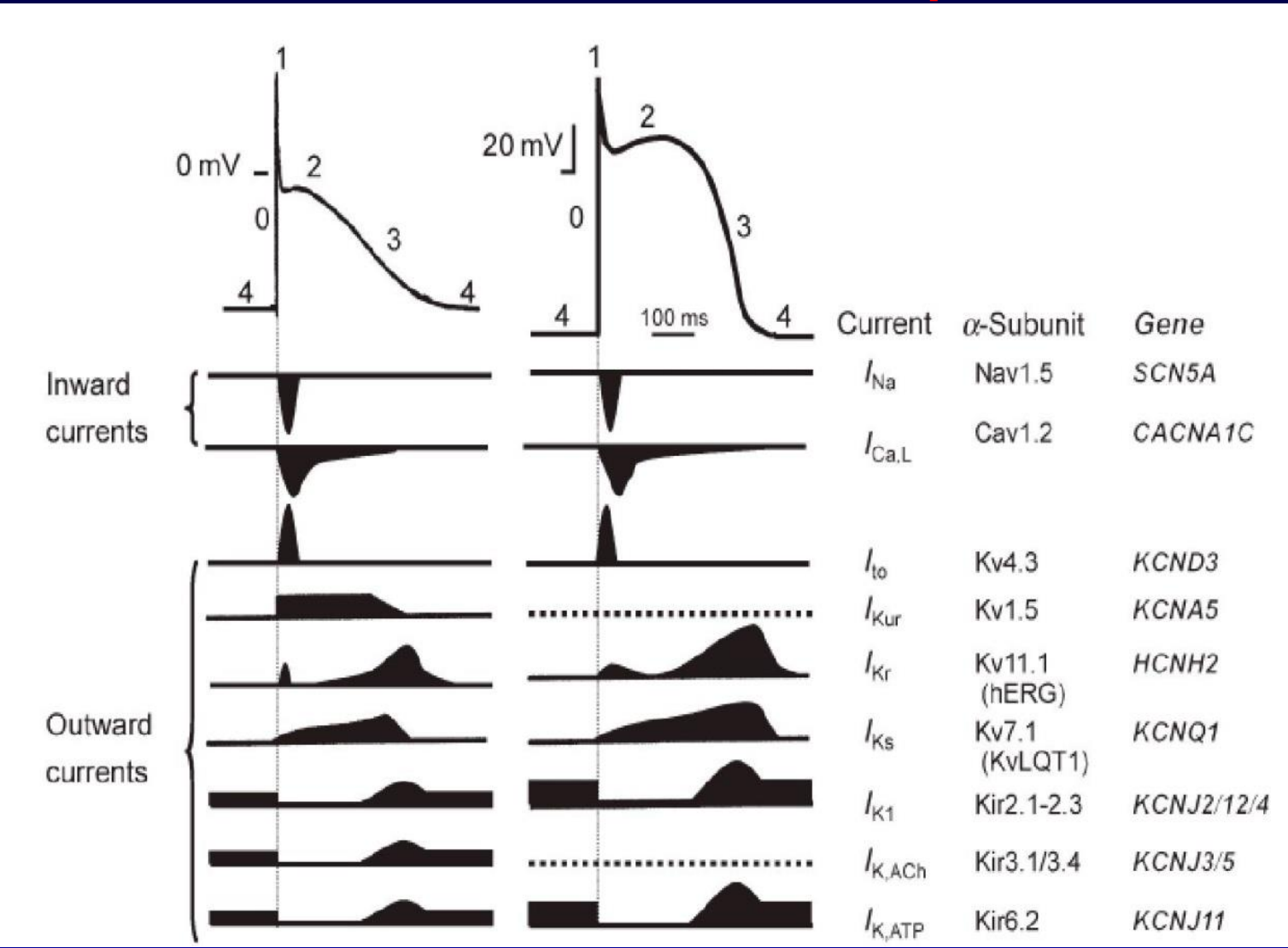


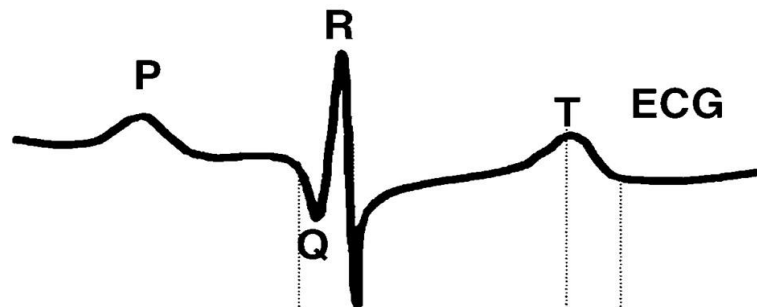
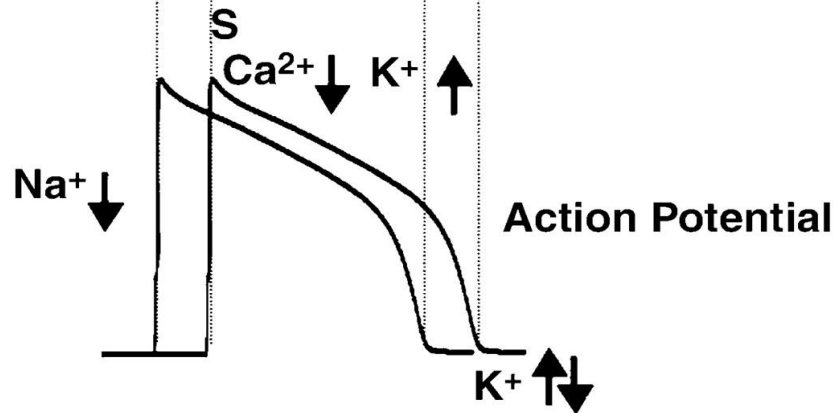
Action Potential and ECG Tracing Representative of a Patient Without LQTS (Black) and With LQTS (Green)



Currents of sodium, calcium and potassium channels underlie the atrial and ventricular action potential

Currents of sodium, calcium and potassium channels underlie the atrial and ventricular action potential



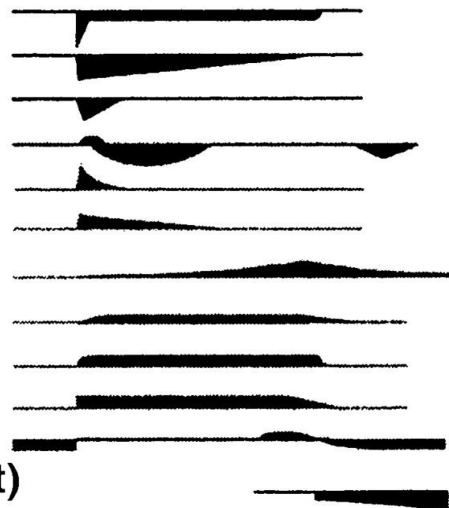
A**B****C**current

sodium current

L-type calcium current

T-type calcium current

Na-Ca exchange

I_{TO1} (4-AP sensitive)I_{TO2} (Ca activated)I_{Ks}I_{Kr}I_{Kur}I_{Cl} or I_{Cl}I_{Ki} (inward rectifier)I_f or I_h (pacemaker current)gene

SCN5A (hH1)

a1C

a1G, a1H

Na-Ca exchanger

Kv4.3

--

KCNQ1 + KCNE1I_{Kr}

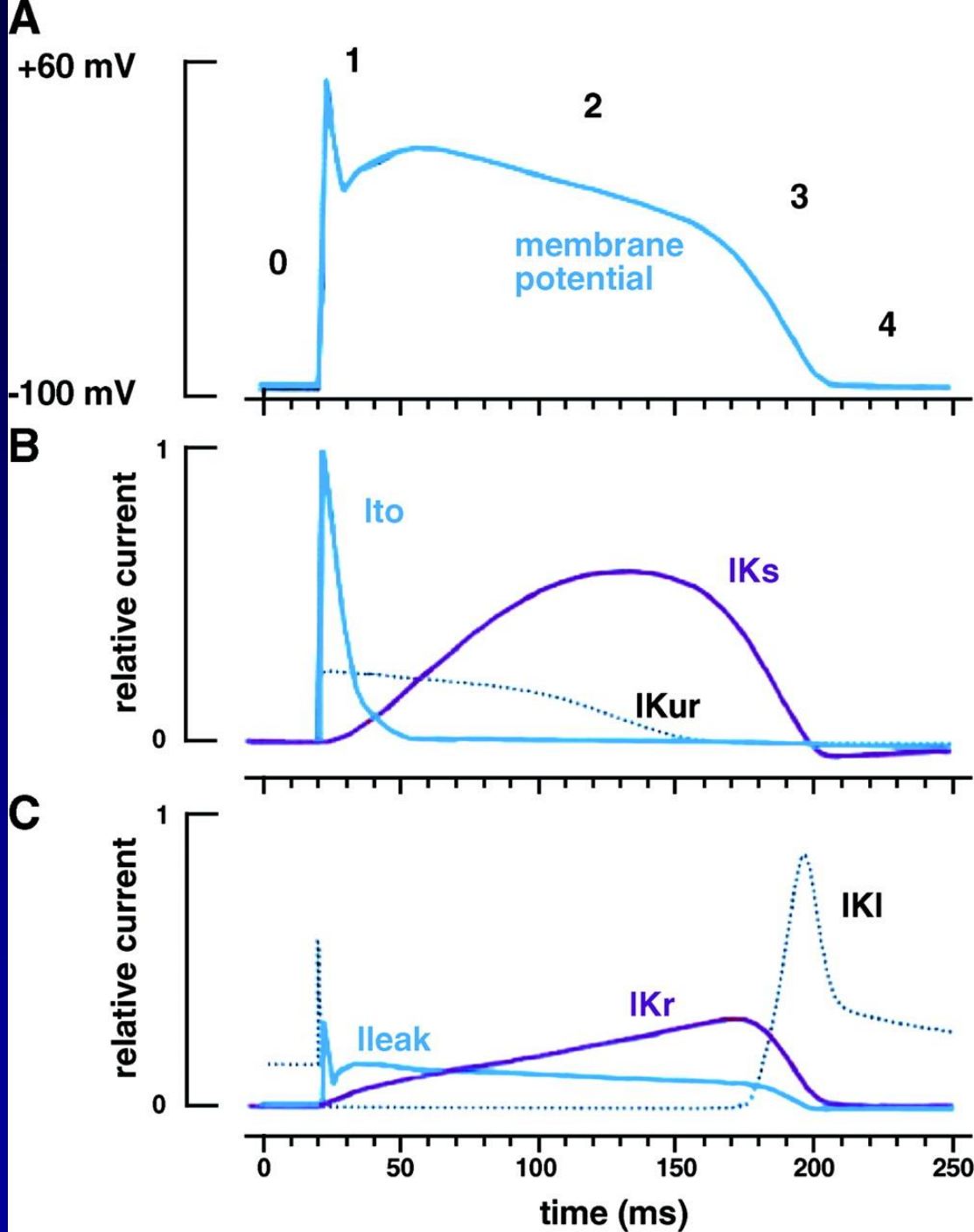
HERG (+MiRP1)

Kv1.5

CFTR, TWIK

Kir 2.x

hCNG



Düz kaslarda Aksiyon Potansiyelleri

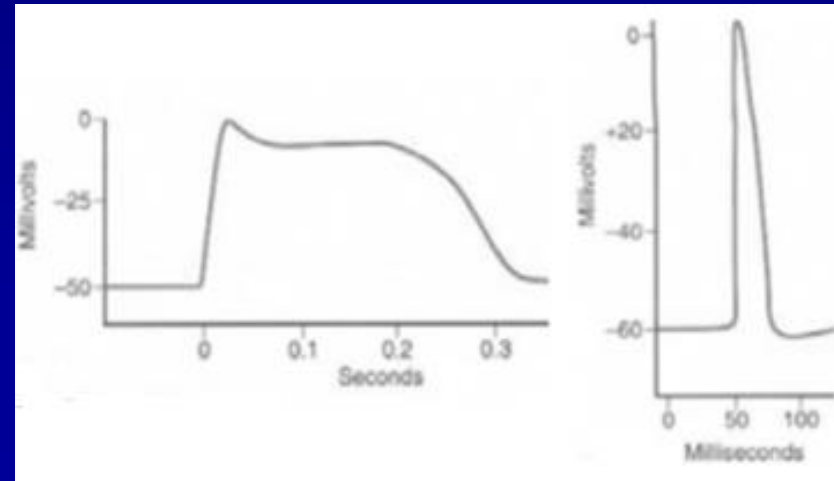
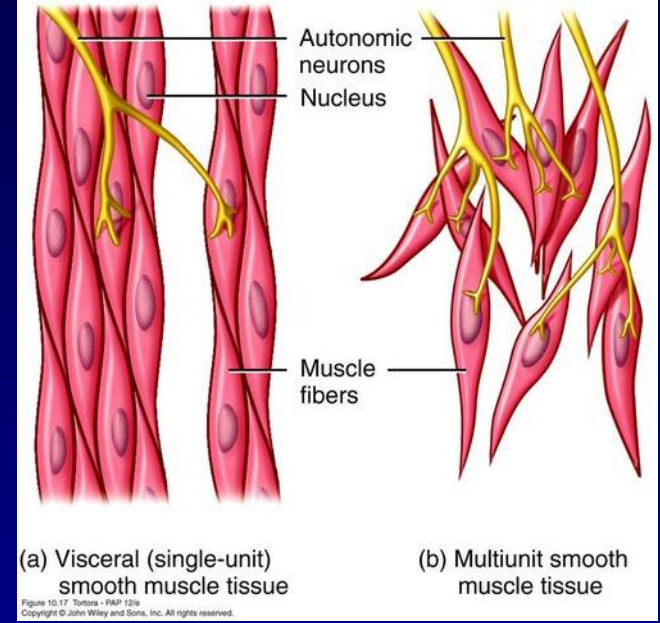
-Dinlenimde, düz kas aksiyon potansiyeli -60 ile -40mV arasında değişir ki bu iskelet kasıninkine göre 30 mV daha az negatifliği gösterir

-Aksiyon potansiyeli iskelet kasındakine benzer şekilde daha çok single-unit düz kaslarda olur, fakat bu multi-unit düz kaslarda nadiren olur

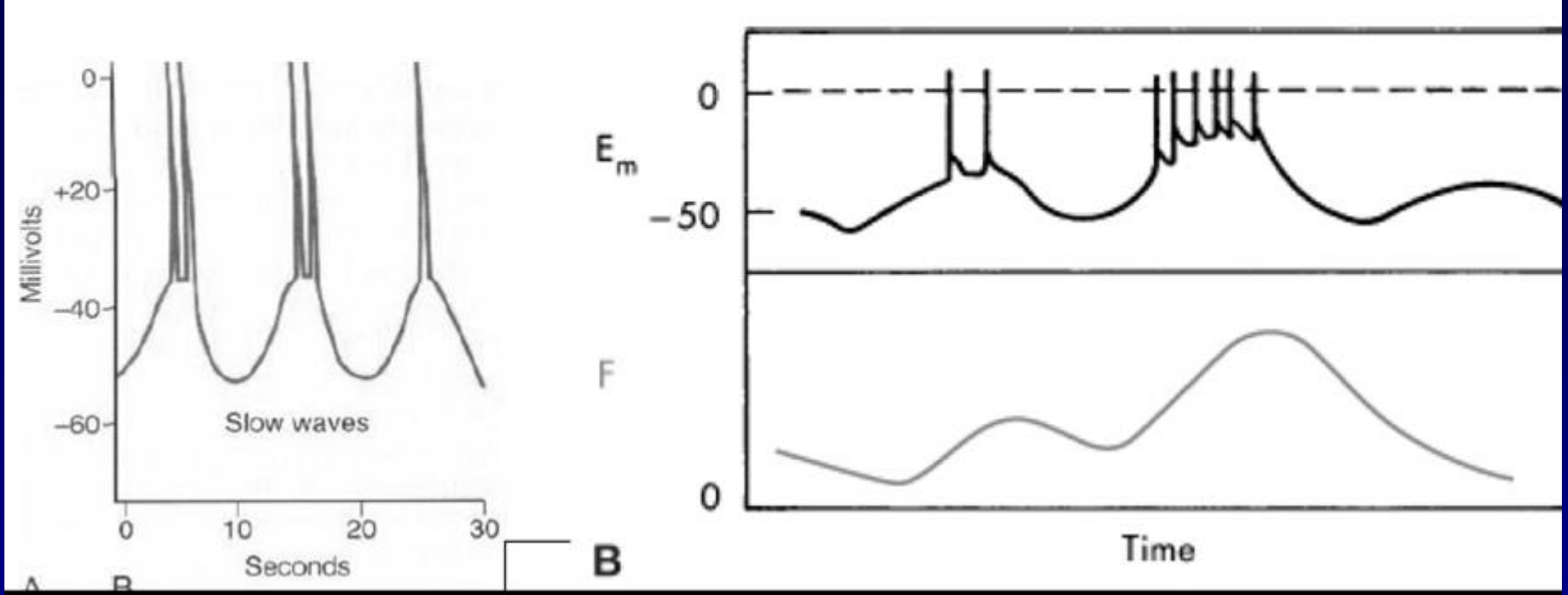
- Single-unit düz kasların aksiyon potansiyelleri ya spike şeklinde ya da platolu aksiyon potansiyeli şeklindedir.

- Spike şeklindeki aksiyon potansiyelleri elektriksel uyarı, hormaonlar, nörotransmitterler, gerim veya spontan olarak oluşturulmaktadır.

- Plato saniyeler içinde sonlanır ve uzun kasılmalardan sorumludur



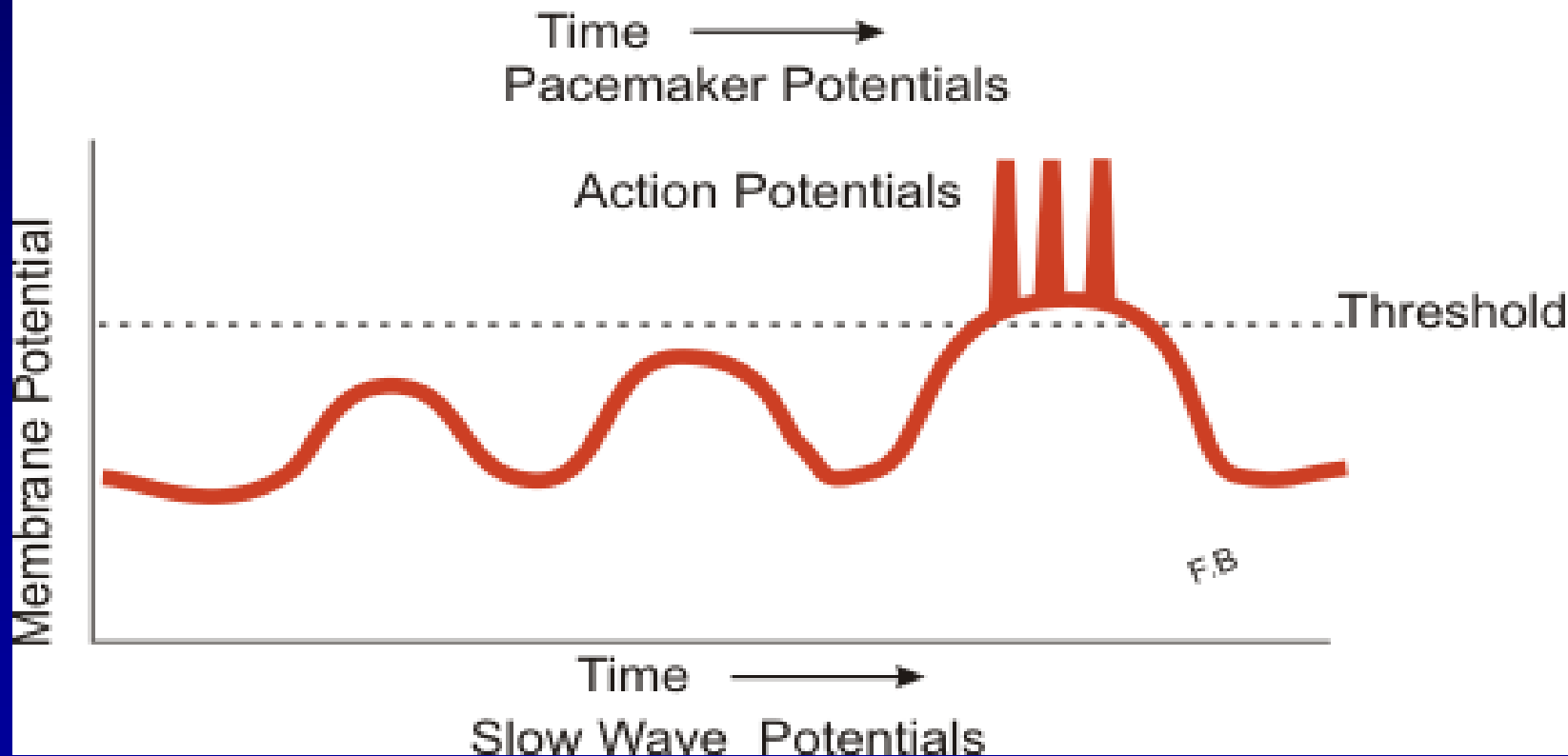
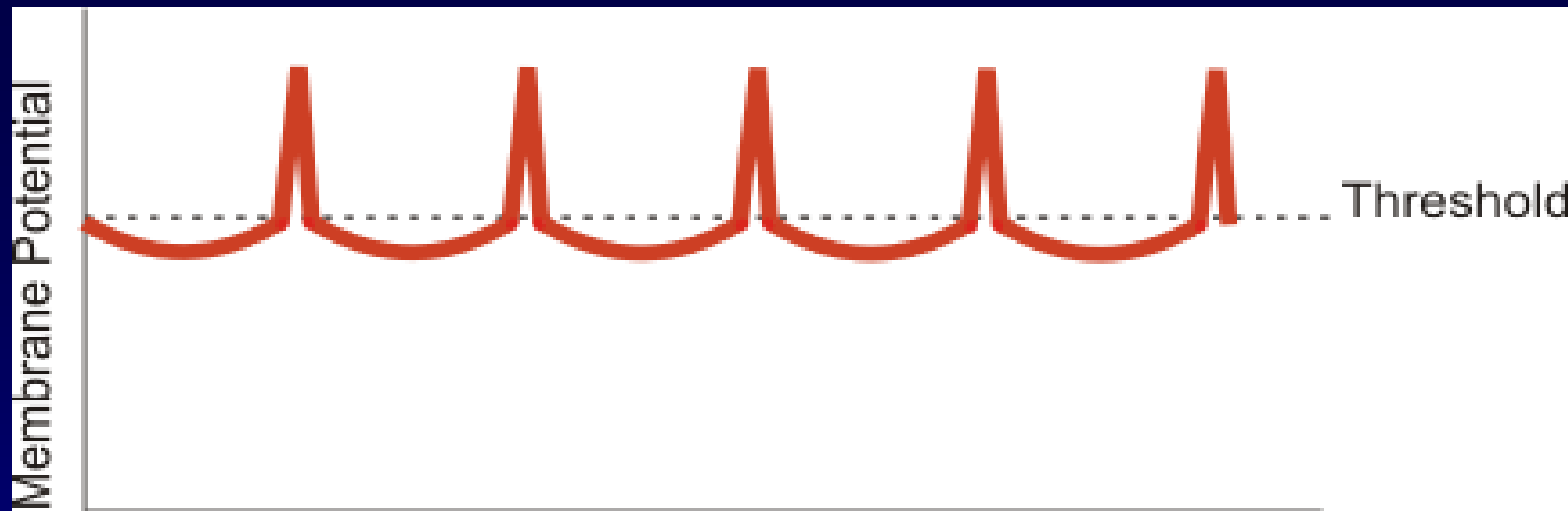
Düz kaslarda Spontan Aksiyon Potansiyelleri: Yavaş dalgalar

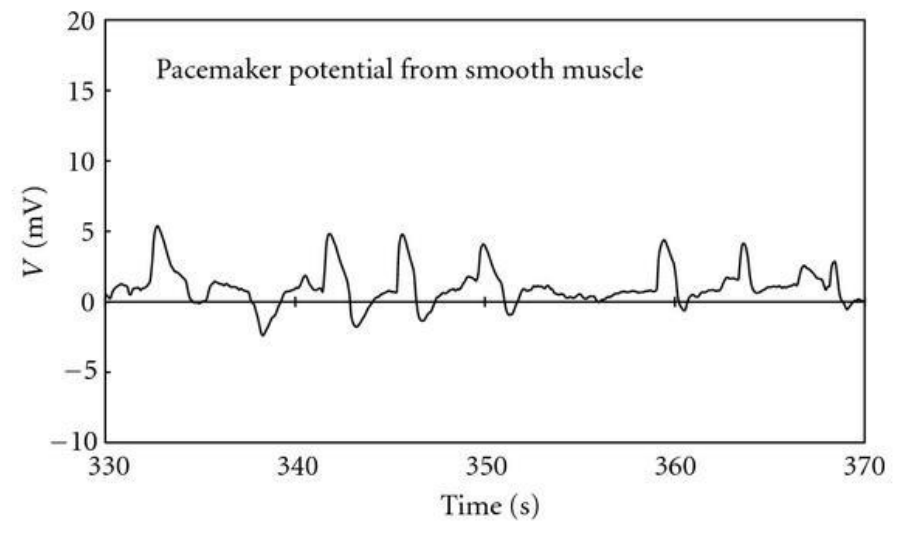
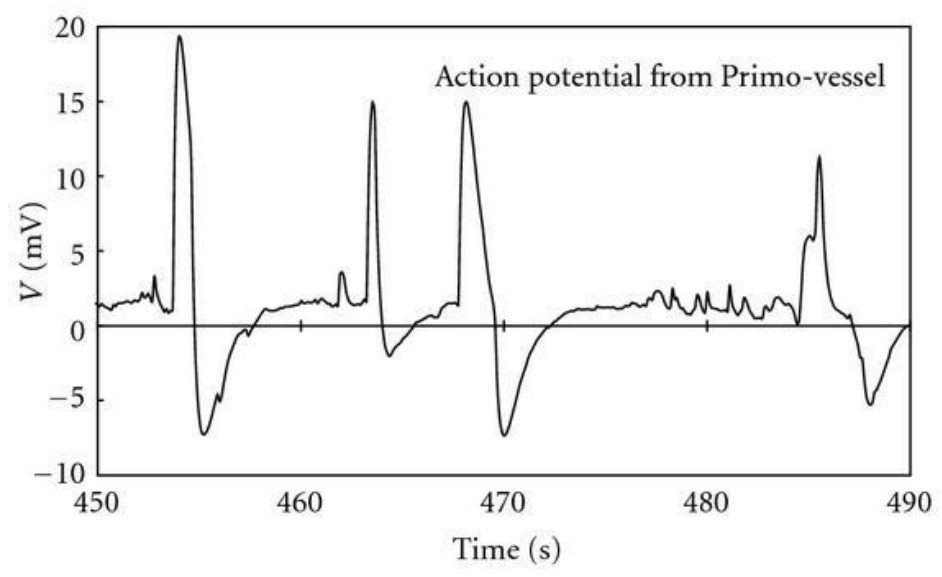
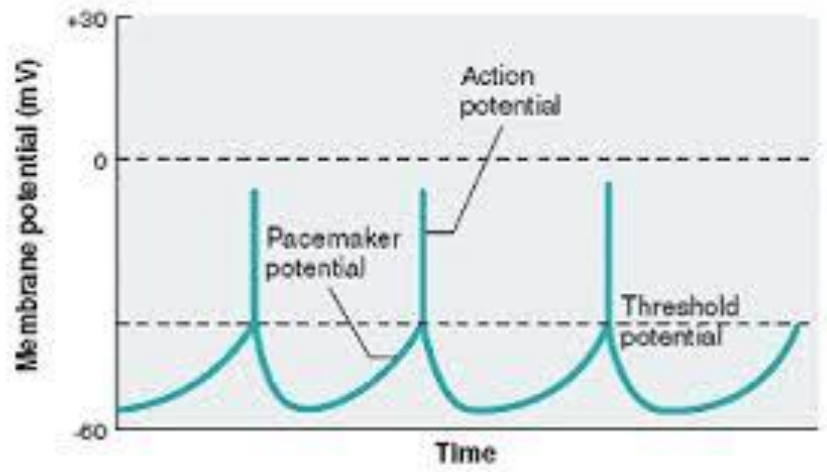


-dış elektriksel uyarı olmadan kendi kendine elektriksel uyarı oluşturarak aksiyon potansiyeli oluşturabilmektedir, bu depolarizasyonun slow wave ritmi ile ilişkilidir.

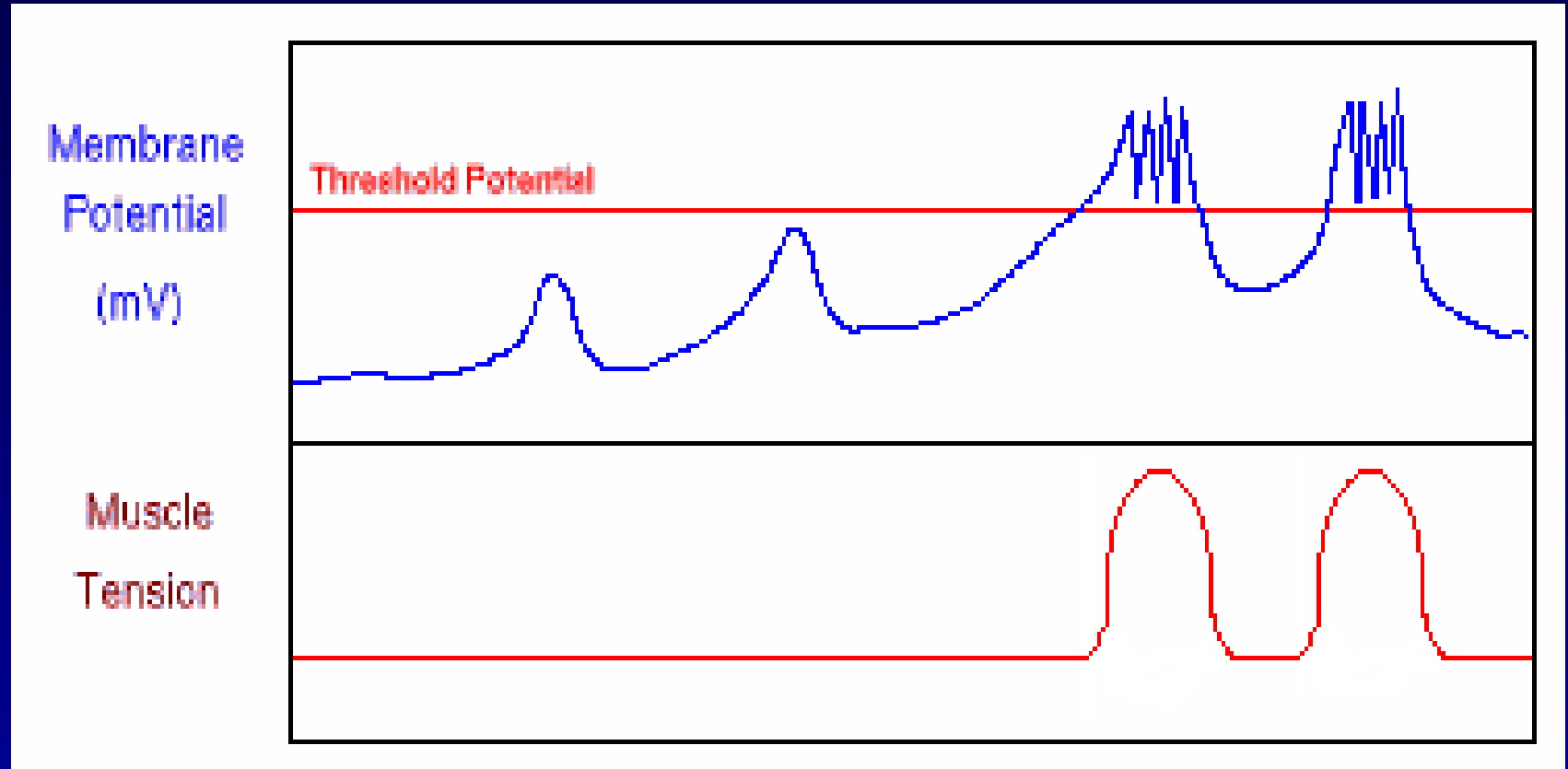
- Bu slow wave bir aksiyon potansiyeli değildir, Düz kas kütesinin bir intrinsic özelliğidir. Yaklaşık -35 mV luk bir threshold potansiyelde, aksiyon potansiyeli üretilir

-Slow wave potansiyelinin nedeni tam olarak bilinmemesine rağmen öneri Na/K pompa aktivitesindeki osilasyonlardan kaynaklandığı şeklindedir





Düz kaslarda Aksiyon Potansiyeli ve kasılma aktivitesinin gelişimi

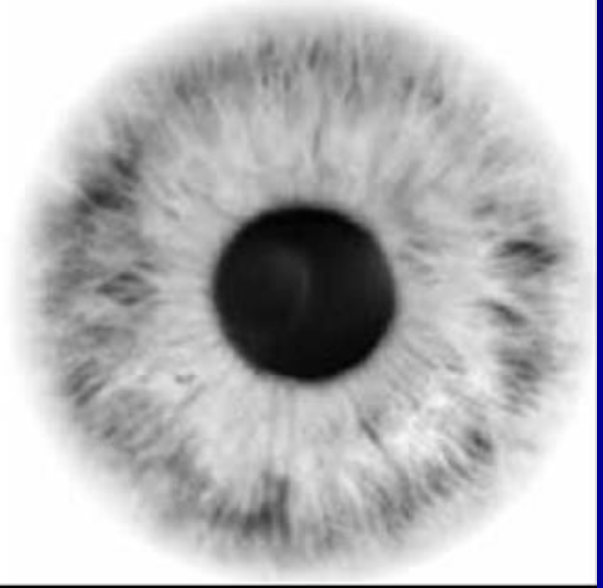
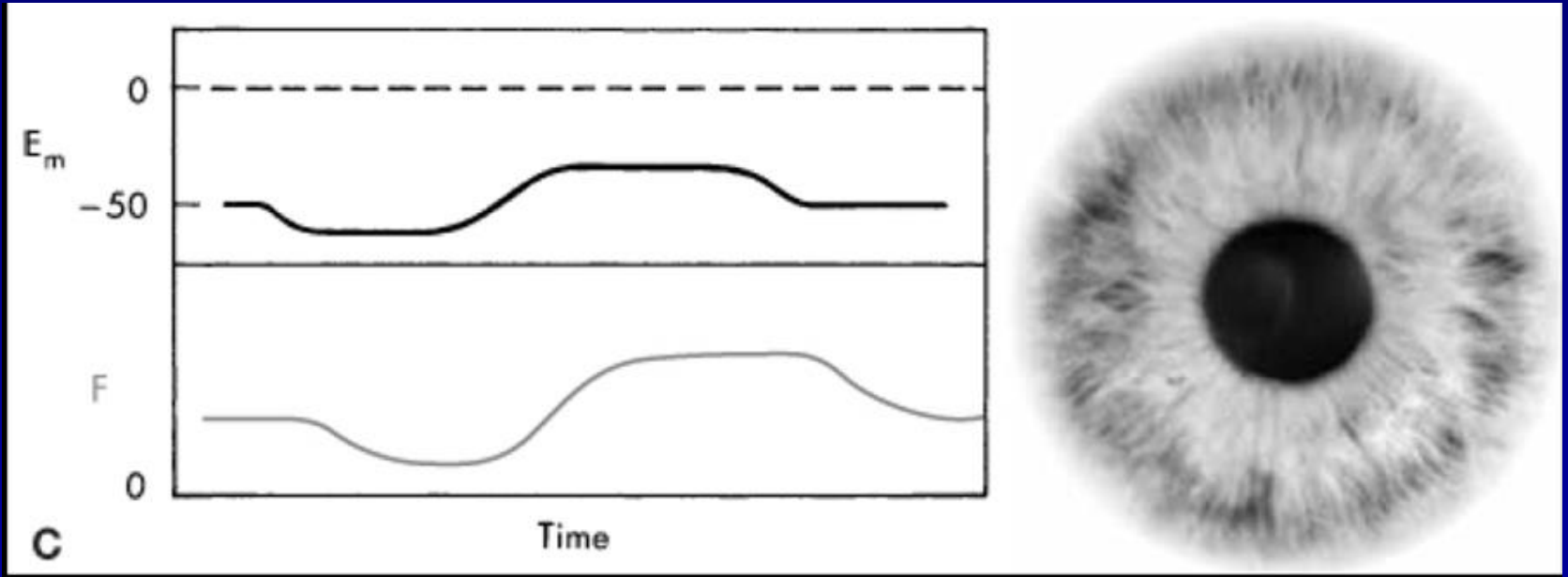


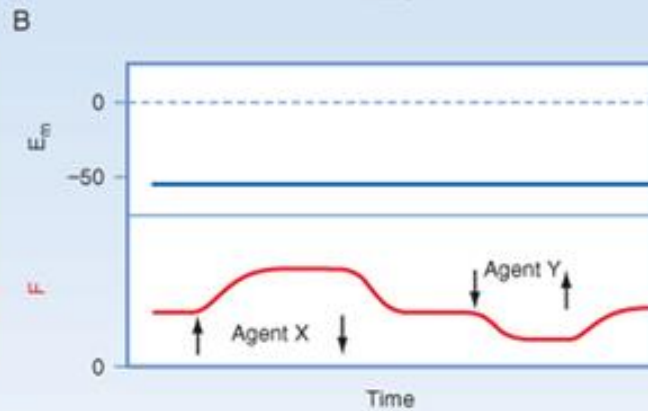
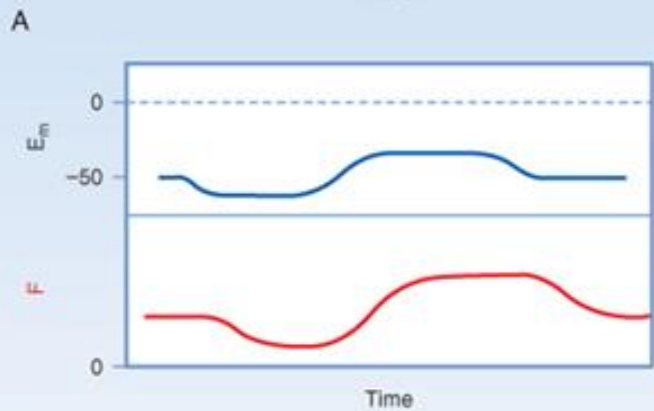
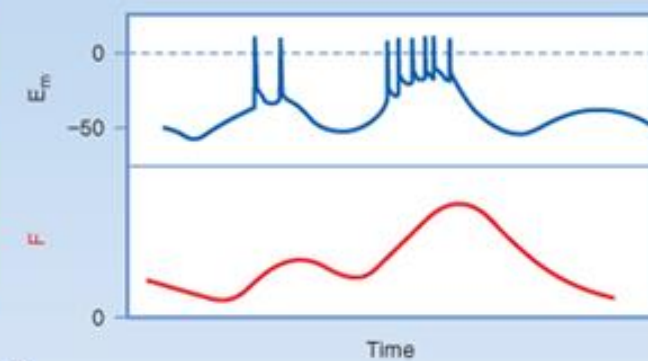
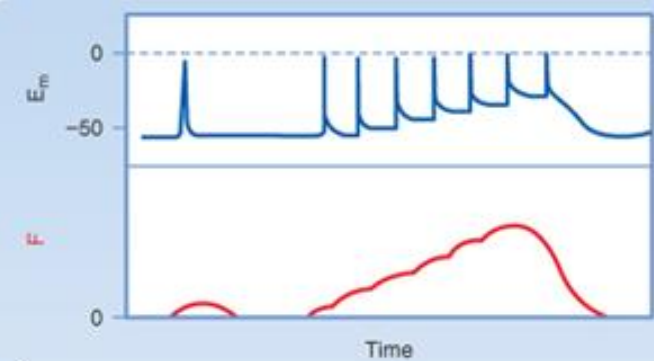
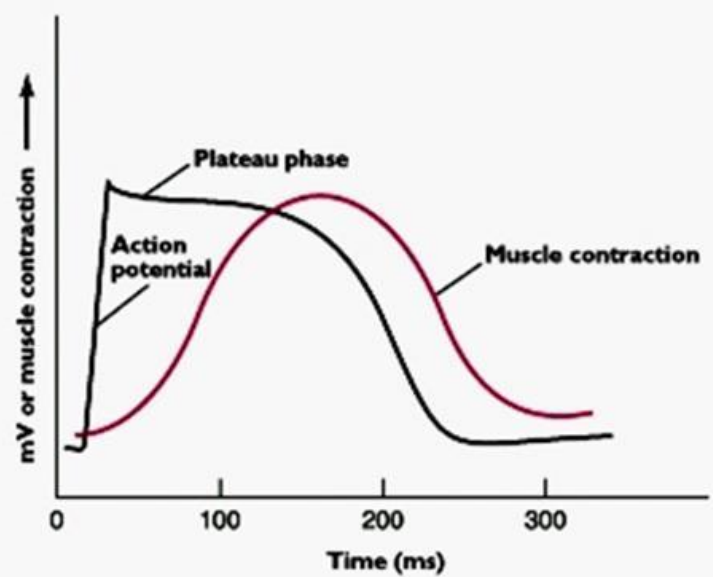
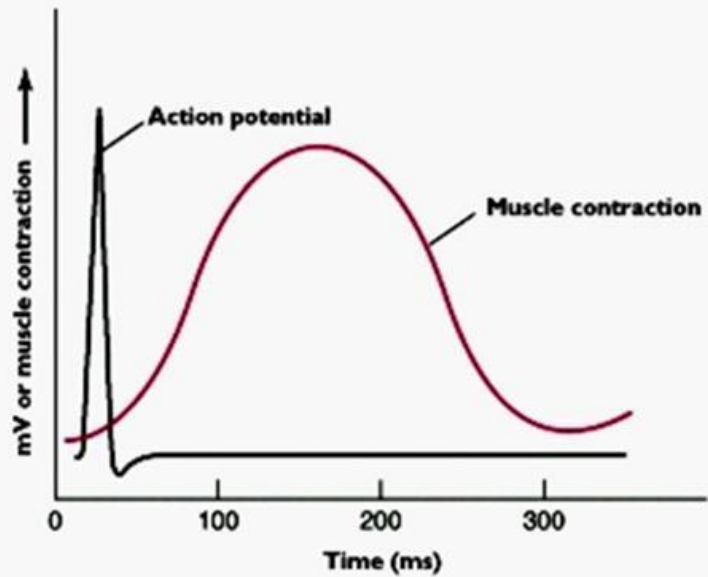
Aksiyon Potansiyeli olmaksızın bir Multi-unit düz kasta Depolarizasyon

-Bir multi-unit düz kas bir nörotransmitter aracılığı ile depolarize olduğu ve kasıldığı zaman aksiyon potansiyeli gelişmez. Nedeni ise tüm unite içindeki tek bir lif kendi kendine yayılan bir aksiyon potansiyeli oluşturmak için çok küçüktür

-Düz kas hücresinin yüzeyinde nörotransmitterin kendisi hızlı

-yayılan bir depolarizasyona neden olur, bu da membranda ve SR da bulunan iyonik iletkenlikleri değiştirir





C

D

