

The modulatory effects of orexin B on the calcium channels activity in neuronal cells of *Helix aspersa* (garden snail)

Ali Rastqar^{1,2}, Mahyar Janahmadi^{1*}, Yaghub Fathollahi²

¹Neuroscience Research Center and Dept. Physiology, Faculty of Medicine, Shaheed Beheshti Medical Science University, Tehran, Iran. PO. Box 19835-181. ²Dept. Physiology, School of Medical Sciences, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran

Abstract

Introduction: The functional effects of orexin-B on the calcium spikes and excitability of the neuronal soma membrane of garden snail, *Helix aspersa* were studied.

Methods: Conventional intracellular recording, under the current clamp conditions was performed to examine the effects of orexin-B on the configuration and electrophysiological properties of calcium spikes.

Results: Application of orexin-B (300 nM) led to a membrane depolarization and thereby the increase in excitability of neurons. It also decreased the duration and the amplitude of calcium spikes. On the other hand, orexin-B had a dual effect on the amplitude of after-hyper polarization (AHP) in a time dependent manner. The maximum reduction of the amplitude of AHP was recorded within 10 min of orexin-B exposure. However a maximum increase in AHP amplitude was observed later (15 min after exposure to orexin-B). Inactivation of G-proteins by pertussis toxin (100 nM) was used to test the involvement of G_i/G_o in the orexin-B induced modulation of calcium channels. Pre-incubation of ganglia for 3-6 h with PTX blocked the depolarization effect of orexin-B on the resting membrane potential. Orexin-B on pretreated neuronal cells with PTX did not statistically change the calcium spike parameters, unless the peak amplitude of AHP increased remarkably.

Conclusion: In conclusion, these data suggest that orexin-B (300 nM) may affect the membrane excitability and modulates the activity of calcium and calcium activated potassium channels in snail neurons.

Keywords: Orexin-B, Pertussis toxin, Calcium spike, Neuronal excitability, Snail, Electrophysiology.

* Corresponding Author Email: mjanahmadi@yahoo.com

اثرات تعدیلی اورکسین-B بر فعالیت کانال‌های کلسیمی در نورون‌های حلزون باغی (HELIX ASPERSA)

علی راستگار فرج زاده^{۱*}، مهیار جان احمدی^{۱*}، یعقوب فتح اللهی^۲
۱- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات علوم اعصاب و گروه فیزیولوژی
۲- دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم پزشکی، گروه فیزیولوژی

دریافت: مهر ۸۵ بازبینی: آبان ۸۵ پذیرش: آذر ۸۵

چکیده

مقدمه: اثرات عملکردی اورکسین بر روی اسپایک‌های کلسیمی، تحریک پذیری غشای جسم سلولی نورون‌های حلزون باغی گونه *Helix aspersa* مورد بررسی قرار گرفتند.

روش‌ها: ثبت داخل سلولی تحت شرایط کلمپ جریان به منظور بررسی اثرات اورکسین-B بر شکل موج و خصوصیات الکتروفیزیولوژیک اسپایک کلسیمی انجام شد.

نتایج: کاربرد اورکسین-B (۳۰۰ نانو مول) موجب دپلاریزاسیون غشا و از این طریق افزایش تحریک پذیری سلول‌های عصبی گردید. همچنین موجب کاهش دامنه و طول مدت اسپایک‌های کلسیمی شد. از طرفی، اورکسین-B اثر دوگانه‌ای بر دامنه پتانسیل هیپرپلاریزاسیون متعاقب (AHP) به صورت وابسته به زمان داشت. حداکثر کاهش دامنه AHP، ۱۰ دقیقه پس از پرفیوژن محلول رینگر کلسیمی محتوی اورکسین-B (۳۰۰ نانومول) مشاهده شد ($p < 0.05$) و حداکثر افزایش دامنه AHP ($p < 0.001$) پانزده دقیقه بعد ثبت شد. غیر فعال نمودن پروتئین‌های G توسط سم سیاه سرفه (Pertussis Toxin, 100nM) به منظور بررسی دخالت G_i/G_o در تعدیل فعالیت کانال‌های کلسیمی توسط گیرنده‌های حساس به اورکسین-B انجام شد. انکوباسیون گانگلیون‌ها به مدت ۳ تا ۶ ساعت توسط سم سیاه سرفه، باعث مهار وقوع دپلاریزاسیون غشا پس از پرفیوژن محیط خارج سلولی توسط محلول رینگر کلسیمی محتوی اورکسین-B شد. هم چنین اورکسین-B بر سلول‌های عصبی که در معرض سم سیاه سرفه قرار گرفته بودند، توانست تاثیر معنی داری بر پارامترهای اسپایک کلسیمی ایجاد کند به جز این که دامنه AHP تحت این شرایط به طور معنی داری ($p < 0.001$) افزایش یافت.

نتیجه گیری: این داده‌ها نشان می‌دهند که اورکسین-B احتمالاً بر تحریک پذیری غشا سلول‌های عصبی حلزون اثر می‌گذارد و در تعدیل فعالیت کانال‌های کلسیمی و نیز کانال‌های پتاسیمی وابسته به کلسیم نقش دارد.

واژه‌های کلیدی: اورکسین-B، سم سیاه سرفه، اسپایک کلسیمی، تحریک پذیری نورونی، حلزون، الکتروفیزیولوژی

* پست الکترونیک نویسنده مسئول مکاتبات:

mjanahmadi@yahoo.com