

# Iontová a molekulární podstata akčního potenciálu nervového vlákna, srovnání AP a PSP

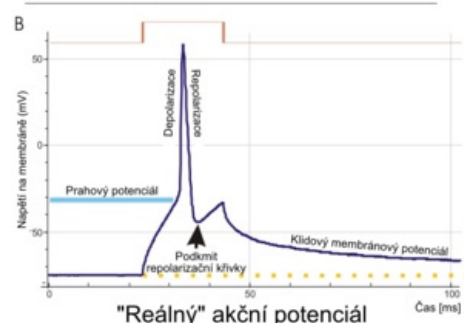
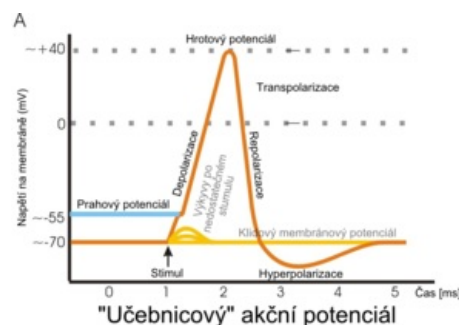
Akční potenciál (vzruch) vzniká **změnou klidové rovnováhy** (změna polarizace) na membráně. Tuto změnu způsobuje šířící se napětí, které mění aktivitu **napětově řízených** iontových kanálů.

## Princip vzniku akčního potenciálu

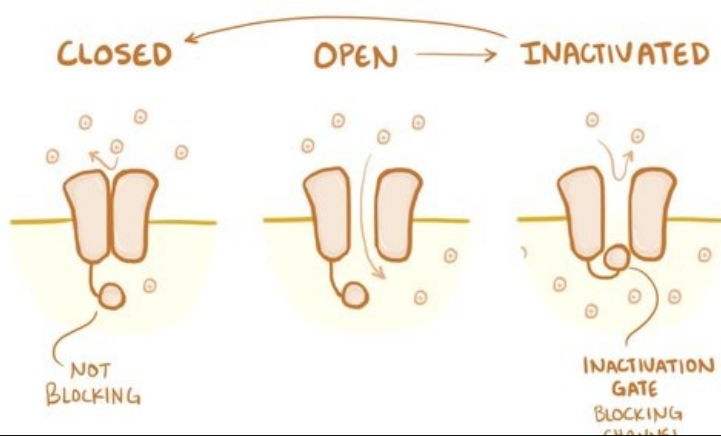
Ke vzniku vzruchu dochází v místě, kde převažují napětově řízené iontové kanály. Ty se řídí zákonem **vše nebo nic**. To znamená, že vzruch vznikne pouze **dostatečně intenzivním podnětem**, který nazýváme jako **prahový podnět** (nejčastěji o 5 až 15 mV vyšší, než je hodnota KMP)<sup>[1]</sup>. Při této hodnotě dochází k **otevření  $\text{Na}^+$**  napětově řízených iontových kanálů. Sodné kationty pak prostupují do intracelulárního prostoru (dle koncentračního i elektrického gradientu). Vnitřní strana membrány se stává **pozitivnější** oproti straně vnější. Tento jev pak nazýváme **depolarizace**. V případě, když je **vnější strana** membrány **elektronegativnější**, než strana vnitřní, mluvíme o **transpolarizaci**.

Společně s  $\text{Na}^+$  kanály se pomalu otevírají i **opožděné  $\text{K}^+$  kanály**. Otevření těchto kanálů dosahuje svého maxima při uzavření  $\text{Na}^+$  kanálů. V důsledku proudění draselných iontů po směru jeho koncentračního gradientu se polarita začíná **vracet k původním hodnotám** a mluvíme o **repolarizaci**. V případě, že dojde k **prohloubení** původního membránového potenciálu, hovoříme o **hyperpolarizaci**. Dosažení původních hodnot klidového membránového potenciálu je podmíněno činností  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATP-ázy, která přečerpává ionty proti jejich koncentračnímu gradientu.

 Podrobnější informace naleznete na stránce Akční potenciál (biofyzika).



Akční potenciál



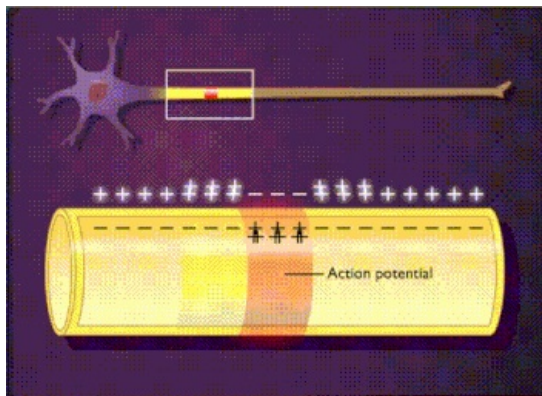
Vznik AP

## Refrakterní fáze

Stav, kdy není možné podráždit nervovou buňku tak, aby došlo ke vzniku akčního potenciálu. Refrakterní fáze může být **relativní**, což je stav, kdy jsme schopni **nadprahovým podnětem** vytvořit akční potenciál. Dále můžeme hovořit o **absolutní refrakterní fázi**, při které **nelze** žádným podnětem vyvolat vzruch.

## Vedení vzruchu

Akční potenciál se šíří **bez dekrementu**, jinak řečeno neztrácí na intenzitě. To je způsobeno vznikem **lokálních proudů**. Lokální proudy vznikají nad místem, kde došlo ke změně rozložení iontů. Důsledkem vzniku těchto proudů je depolarizace membrány **sousedního úseku** vlákna. Lokální proudy **urychlují vedení vzruchu**. V případě, že jsou úseky prodlouženy (např. izolací myelinovou pochvou), dochází k působení lokálních proudů až v dalším neizolovaném úseku a tím je umožněn mnohem **rychlejší přenos** vzruchu, než u nemyelinizovaných vláken. To se nazývá **saltatorní vedení vzruchu**.



Vedení vzruchu na nemyelinizovaném vlákně

## Akční potenciál různých tkání

Akční potenciál zde popsán platí všeobecně pro všechny buňky schopné vytvořit vzruch. Tento obecný model se popisuje na nervové buňce. U různých buněk se akční potenciál liší např. hodnotou prahového podnětu, délkou trvání, iontovými kanály, které ho udržují, průběhem křivky AP atd.

[Podrobnější informace naleznete na stránce Akční potenciál v srdci.](#)

[Podrobnější informace naleznete na stránce Pacemakerový potenciál.](#)

## Vliv kalémie

Kalémie = vyšší hodnoty ECT draslíku membránu mírně depolarizují, neboť se omezuje koncentrační gradient pro  $K^+$ , takže není možná úplná repolarizace po depolarizaci. Buňka není excitabilní. To je principem šířící se kaliové deprese.<sup>[2]</sup>

Při této hyperkalémii se nejprve dráždivost zvyšuje, poté dochází k bloku napětově řízených kanálů a dráždivost se snižuje ( $>5,3$  mmol/l) - zkrácení AP. Napětí dosáhne snadněji prahové hodnoty. = depolarizace

Naopak při hypokalémii ( $<3,7$  mmol/l) dojde k hyperpolarizaci, prodloužení AP, není pro neuron snadné dosáhnout prahové hodnoty napětí.

## Odkazy

### Související články

- Membránový potenciál
- Klidový membránový potenciál
- Membránový potenciál a jeho změny
- Buněčná membrána
- Iontové kanály
- Iontové pumpy
- Sodno-draselná pumpa
- Akční potenciál versus postsynaptický potenciál
- Akční potenciál v srdci
- Pacemakerový potenciál
- Akční potenciál (biofyzika)

### Použitá literatura

- KITTNAR, Otomar, et al. *Lékařská fyziologie*. 1. vydání. Praha : Grada, 2011. 790 s. ISBN 978-80-247-3068-4.
- MYSLIVEČEK, Jaromír, et al. *Základy neurověd*. 2. vydání. Praha : TRITON, 2009. 390 s. ISBN 978-80-7387-088-1.
- TROJAN, Stanislav, et al. *Lékařská fyziologie*. 4. vydání. Praha : Grada, 2003. 772 s. ISBN 80-247-0512-5.

### Reference

1. KYMPLOVÁ, Jaroslava. *Katalog metod v biofyzice* [online]. [cit. 2012-09-20]. <<https://portal.lf1.cuni.cz/clanek-793-katalog-metod-v-biofyzice>>.
2. MYSLIVEČEK, Jaromír a Vladimír RILJAK. *Fyziologie: repetitorium*. Praha: Stanislav Juhaňák - Triton, 2020. ISBN 978-80-7553-818-5.

</noinclude>

## Srovnání AP a PSP

Základní rozdíly mezi AP a PSP je okolnost jejich **vzniku**: AP vzniká dle zákona vše nebo nic, velikost PSP je přímo úměrná kvantu vylitých neurotransmiterů. Dále se liší voltáží/**amplitudou** (AP zhruba desítky mV, PSP jednotky) a **délkou trvání**.

parametr	AP	PSP
význam	přenos vzruchu bez změny kvality (zašumění) na velké vzdálenosti	zpracování, spojení jednotlivých PSP a rozhodování, jestli má vzniknout nový AP
chování	vše nebo nic – přenos je digitální (i kdyby se náhodou změnil v průběhu cesty,  výsledná buňka pouze vyhodnotí, jestli signál přišel, nebo nepřišel)	spojitý, může mít různé hodnoty
amplituda	cca 100 mV	1-10 mV
trvání	cca 10-40 ms	1-5 ms
iontové kanály	napětově řízené	chemicky řízené
permeabilita zejména pro	Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> (fast channel)	K <sup>+</sup> (leak channel)
lokalizace	axony	postsynaptická membrána (soma (tělo neuronu), dendrity)
šíření (do vzdálenosti)	bez dekrementu (bez zmenšení amplitudy, až metry)	s dekrementem (snižuje se síla signálu, 10-100 μm)

## Odkazy

- KITTNAR, Otomar, et al. *Lékařská fyziologie*. 1. vydání. Praha : Grada, 2011. 790 s. ISBN 978-80-247-3068-4.
- MYSLIVEČEK, Jaromír, et al. *Základy neurově*d. 2. vydání. Praha : TRITON, 2009. 390 s. ISBN 978-80-7387-088-1.
- TROJAN, Stanislav, et al. *Lékařská fyziologie*. 4. vydání. Praha : Grada, 2003. 772 s. ISBN 80-247-0512-5.

