

Postsynaptické potenciály

Postsynaptické potenciály vznikají v místě postsynaptické membrány (předpokládejme dendrit neuronu) změnou relativní propustnosti membrány pro ionty, která je dána otevřením určitých chemicky řízených kanálů. Dochází k vychýlení KMP buď k negativnějším hodnotám (*hyperpolarizace*), nebo k hodnotám pozitivnějším (*depolarizace*).

K **hyperpolarizaci** vede otevření chemicky řízených kanálů pro:

- **K⁺**: relativní propustnost membrány pro K⁺ se v tomto úseku zvýší a hodnota KMP se více posune k hodnotě E_{K⁺} (−90 mV),
- **Cl[−]**: obdobně dochází k posunu KMP směrem k hodnotě E_{Cl[−]} (−71 mV).

Depolarizaci způsobí otevření chemicky řízených kanálů pro:

- **Na⁺**: zvýšení propustnosti membrány pro Na⁺ způsobí úměrný vzestup hodnoty KMP (E_{Na⁺} je 62 mV).

Vedení postsynaptických potenciálů

Vznik postsynaptického potenciálu vyvolá na membráně **rozdíl napětí** mezi místem jeho vzniku a zbývající membránou, kde je stále původní hodnota KMP. Rozdíl napětí vyvolá tok elektrického proudu, který se snaží tuto nerovnováhu zrušit. Jelikož membrána dendritů neobsahuje *napěťově řízené kanály*, šíří se proudy po membráně „jako po drátě“ všemi směry od místa vzniku postsynaptického potenciálu, mluvíme o pasivním vedení.

Co znamená „jako po drátě“? Pro představu: doprostřed vodiče („drát“) na několik ms přiložíte zdroj elektrického napětí:

- tento napěťový impuls samozřejmě dorazí zároveň na oba konce vodiče
- jeho velikost bude menší než ta původní (proudové ztráty pro elektrický odpor vodiče)
- rychlost šíření bude blízka rychlosti světla.

Vše má tedy své výhody i nevýhody – šíření téměř rychlostí světla je vykoupeno ztrátou velikosti původního PSP kvůli vysokému odporu membrány, tento úbytek napětí se nazývá *dekrement*, jedná se tedy o **vedení s dekrementem**.

Vznik postsynaptických potenciálů

Postsynaptické potenciály závisí na druhu mediátoru a synapse. V organismu vznikají dva hlavní typy potenciálů:

1. **Excitační postsynaptický potenciál (EPSP)** je způsoben excitačními mediátory. V postsynaptické membráně se otevírají Na⁺ (Ca²⁺) kanály a dochází ke vstupu iontů do buňky, což způsobí depolarizaci. Jeden EPSP představuje depolarizační změnu, která je hluboce podprahová (2–4 mV).^[1] EPSP se ale sčítají (časová a prostorová sumace), takže může být dosaženo prahové úrovně (7,5-15 mV)^[1], při které v eferentní části synapse vzniká akční potenciál.

2. **Inhibiční postsynaptický potenciál (IPSP)** je způsoben inhibičními mediátory. Dochází k otevření K⁺ a Cl[−] kanálů a proudů kladných iontů ven z buňky a záporných do buňky. Membrána je pohyby iontů hyperpolarizována a snižuje se excitabilita neuronu. Hodnota IPSP je v rozmezí 2-5 mV.^[1]

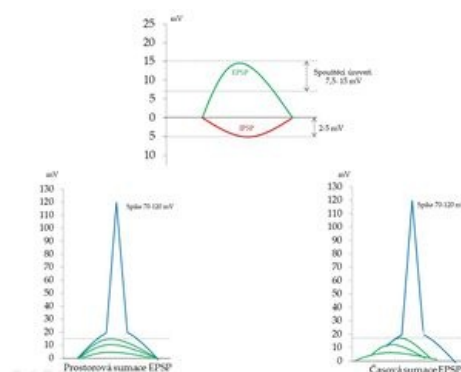


Schéma postsynaptických potenciálů

Kombinací EPSP a IPSP na stejné membráně dochází k součtu signálů. Pokud inhibiční signál dostatečně sníží excitační, nedochází ke vzniku akčního potenciálu.

Pomalé postsynaptické potenciály spočívají pouze v regulaci K⁺ kanálů. Při zvýšení propustnosti kanálů dochází k IPSP, při snížení vzniká EPSP. Tyto potenciály mají dlouhou latenci (100-500 ms)^[2] a trvání (sekundy-minuty).^[2]

Regulace přenosu vzruchu

Presynaptická inhibice může probíhat dvěma způsoby. Prvním z nich je *axo-axonální inhibice*, při níž působí axon inhibičního neuronu na neuron presynaptický. *Autoinhibice* spočívá ve vazbě mediátoru na receptory vlastní presynaptické membrány, ze které je vyplavován. Dochází k útlumu dalšího uvolňování neurotransmiteru, což zabraňuje nadměrné stimulaci postsynaptické membrány.

Postsynaptická inhibice je taktéž možná pomocí inhibičního neuronu, který zde ovšem působí na neuron postsynaptický. Autoinhibice může probíhat aferentně kolatelárně - kolaterála z presynaptického neuronu aktivuje inhibiční interneuron, který inhibuje postsynaptický neuron. Eferentní kolaterální spoje vedou z postsynaptického

neuronu přes inhibiční interneuron zpět na postsynaptický.

Presynaptická facilitace a sumace vzniká zejména když dva neurony konvergují na jeden. Podprahové podněty pak mohou vyvolat EPSP a následná sumace těchto signálů vyvolá akční potenciál. Nadprahové podněty vyvolají zpravidla prodloužený akční potenciál.

Okluze je zvláštním typem sumace, při níž dva nadprahové podněty vyvolají běžný akční potenciál (nikoli např. prodloužený, jako je tomu u presynaptické facilitace a sumace).

Odkazy

Zdroje

- KITTNAR, Otomar, et al. *Lékařská fyziologie*. 1. vydání. Praha : Grada, 2011. 790 s. ISBN 978-80-247-3068-4.

- MYSLIVEČEK, Jaromír a A KOL.. *Základy neurověd*. 2. vydání. Praha : Triton, 2009. 390 s. s. 38. ISBN 978-80-7387-088-1.

■

1. TROJAN, Stanislav a ET AL.. *Lékařská fyziologie*. 4. vydání. Praha : Grada, 2003. 772 s. s. 65-67. ISBN 80-247-0512-5.

2. MYSLIVEČEK, Jaromír a A KOL.. *Základy neurověd*. 2. vydání. Praha : Triton, 2009. 390 s. s. 38. ISBN 978-80-7387-088-1.

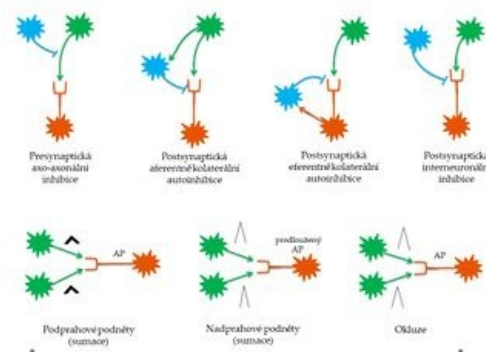


Schéma regulace přenosu vzruchu