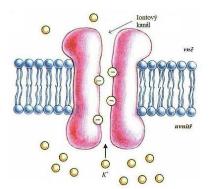
## Klidový membránový potenciál

- membránový potenciál
  - rozdíl elektrického potenciálu mezi stranami membrány
    - -> vzniká jako důsledek působení elektrochemického gradientu iontů
- difuze



Fickův zákon difuze

$$J = \mu \cdot S \cdot (c_2 - c_1)$$

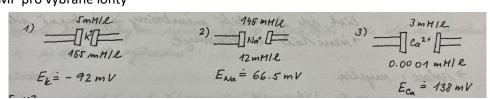
- J...difuzní tok
- S...plocha
- c<sub>1,2</sub>...koncentrace na stranách membrány
- μ...permeabilita jak moc bude membrána propustná pro danou substanci
- probíhá difuze iontů ve směru koncentračního gradientu
  - = přesun z místa s vysokou koncentrací na místo s nízkou koncentrací
  - -> dojde k ustálení koncentrace tak, že bude platit K<sup>+</sup><sub>vně</sub> = K<sup>+</sup><sub>uvnitř</sub>
- difuzí roste napětí na membráně –> vzniká elektrický gradient vnitřek se stává –

  el. gradient má opačný směr než koncentrační spád vnějšek se stává +

- klidový membránový potenciál
  - stav, kdy dojde k vyrovnání sil a zastavení toku iontů -> ustanoví se potenciál
  - určeno Nernstovou rovnicí

$$E_x = \frac{R \cdot T}{n \cdot F} \ln \frac{[X]_{vn\check{e}}}{[X]_{uvnit\check{f}}} \qquad \rightarrow \qquad E_x = \frac{61.5}{n} \ln \frac{[X]_{vn\check{e}}}{[X]_{uvnit\check{f}}} \quad [mV]$$

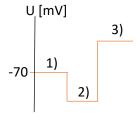
KMP pro vybrané ionty



- Goldmanova rovnice
  - membrána v lidské těle je propustná pro celou řadu iontů nutné využít tuto rovnici

$$E_{x} = \frac{R \cdot T}{n \cdot F} \ln \left( \frac{\mu_{Na} + [Na^{+}]_{vn\check{e}} + \mu_{K} + [K^{+}]_{vn\check{e}} + \mu_{Cl} - [Cl^{-}]_{uvnit\check{r}}}{\mu_{Na} + [Na^{+}]_{uvnit\check{r}} + \mu_{K} + [K^{+}]_{uvnit\check{r}} + \mu_{Cl} - [Cl^{-}]_{vn\check{e}}} \right) = -70 \, mV$$

- změny polarizace na membráně
  - 1) membrána je polarizovaná -> -70 mV
  - 2) hyperpolarizace = membrána je více polarizovaná -> klesne napětí
  - 3) depolarizace = membrána je méně polarizovaná -> vzroste napětí
  - -> změny na membráně oproti KMP jsou podstatou přenosu a zpracování informací v nervové buňce
- KMP je neustále aktivně udržován pomocí Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPázy



- iontové kanály
  - zprostředkovávají změny membránového potenciálu
  - základní vlastnosti vedou ionty napříč membránou jsou selektivní pro specifické ionty otevírají se a zavírají v odpovědi na určité signály

- dva hlavní stavy otevřený stav = kanálem teče proud Х zavřený stav
  - navíc ještě refrakterní stav zavřený, ale nelze jej okamžitě otevřít
  - typ a množství momentálně otevřených kanálů určuje vodivost membrány

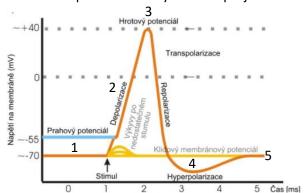
-> závislé na pst otevírání kanálů - ovládáno různými faktory

- membrána nervové buňky
  - fosfolipidová dvojvrstva polární hlavička + nepolární ocásky
    - -> impermeabilní vůči iontům -> prostoupení skrze iontové kanály
  - transport
    - zajišťuje regulaci membránových potenciálů
    - dělení (dle spotřeby ATP)
      - 1) pasivní
        - řízen chemickým gradientem koncentrace a membránovým potenciálem
          - -> udávají gradient elektrochemického potenciálu
            - = rozdílné napětí a koncentrace iontů na vnější a vnitřní straně membrány
        - probíhá samovolně nespotřebovává ATP
          - -> např. prostá difuze transport aminokyselin, proteinů...
      - 2) aktivní
        - spotřeba energie získané štěpením ATP
        - umožňuje transport i proti směru koncentračního gradientu
        - zprostředkován membránovými proteiny iontové pumpy a přenašečové proteiny
           –> např. Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPáza

# Akční potenciál

- akční potenciál
  - jedná se o náhlou změnu membránového potenciálu

- trvá zhruba půl milisekundy – buňka projde několika stavy 🖡



klidový stav depolarizace přestřelení repolarizace hyperpolarizace

olevřiní sodných leanailii: Na+

-2 hradla: altivační a inattivační

1: [] []

3: [] [] s latencí se zavře inattivační h.

4: [] []

5: [] []

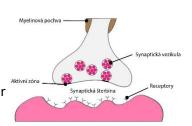
- šíření AP
  - postup je možný pouze vpřed
    - -> v místě vzniku předchozího AP je membrána v absolutní refrakterní fázi
      - refrakterní perioda všechny kanály deaktivovány –> nelze hned aktivovat další AP
         musíme počkat na aktivaci kanálů cca -30 mV
  - myelinizované axony
    - AP se šíří skokově vznikají pouze v místě Ranvierových zářezů (zbytek axonu izolován)
      - -> myelin: snižuje kapacitanci membrány neztrácím tolik proudu -> AP se šíří déle

#### Synapse

- synapse = štěrbiny oddělující od sebe neurony
- typy synapsí
  - 1) chemické
    - signál je přenášen pomocí neurotransmiteru
    - složení presynaptická část neuron sekretující neurotransmiter
       synaptická štěrbina (20-30 nm)
       postsynaptická část neuron s receptory
    - je zde synaptické zpoždění (1-4 ns)
    - oproti elektrickým synapsím je složitější, ale dá se modulovat a řídit výhodné
      - –> umožňuje signálové zesílení, modulaci a prostorový kontext

#### 2) elektrické

- cytoplazma jednotlivých neuronů je propojena prostřednictvím gap junction
  - póry mezi neurony -> přímý přestup iontů
- není zde žádné synaptické zpoždění
- procesy na synapsích
  - presynaptický terminál
    - velké množství napěťově řízených vápníkových kanálů
      - -> příchod AP (depolarizace membrány) = jejich otevření -> výlev neurotransmiteru
    - koloběh neurotransmiteru
      - 1) dokování přilepení na membránu
      - 2) primování ATP dependentní cestou natlačení do membrány
      - 3) čekání na Ca<sup>2+</sup>
      - 4) výlev
      - 5) fúze s membránou jiná část se uštípne a vznikne nový váček kiss-and-go vyleje se a hned se uštípne pryč
      - 6) recyklace
        - V-ATPáza = membránový protein, který spotřebovává ATP
          - pomocí ATP dochází k okyselení váčků (uvnitř mnohem více H<sup>+</sup> než venku)
            - -> využití gradientu H<sup>+</sup> na naplnění váčku neurotransmitery
      - 7) váček je znovu připraven k vylití
  - synaptická štěrbina
    - nutné odstranění/recyklace neurotransmiterů
      - 1) odstranění pomocí presynaptické části
        - speciální transportéry import pomocí sodíkového gradientu
      - 2) odstranění pomocí astrocytů (gliové buňky)
        - funguje na podobném principu transportéry
  - postsynaptická část
    - 1) přímý přenos ionotropní receptor
      - naváže se neurotransmiter -> dojde ke změně konformace membránového proteinu otevření
    - 2) nepřímý přenos
      - naváže se neurotransmiter -> dojde k rozdělení G-proteinu způsobí otevření jiných kanálů
    - postsynaptické efektorové jednotky
      - a) excitační ionotropní receptor typu AMPA
        - naváže se glutamát -> kanál se stane okamžitě propustný pro Na<sup>+</sup> a K<sup>+</sup> NMDA receptor
        - naváže se glutamát -> otevřou se AMPA receptory -> depolarizace
           -> z NMDA receptoru vypadne Mg<sup>2+</sup> -> kanál se stane propustný
        - pomalejší než AMPA receptory, ale silnější
      - b) inhibiční GABA
        - primárně receptory spřažené s iontovým kanálem vodivý pro Cl<sup>-</sup> glycin receptor

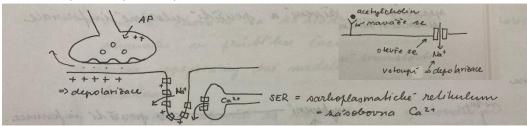


- změny účinnosti synapse (synaptická plasticita)
  - 1) LTP dlouhodobá potenciace
    - zvyšování síly na synapsích a tvorba nových synapsí
    - princip
      - 1) časná fáze
        - aplikujeme tetanickou stimulace (100 Hz, 1 s)
          - -> velký výlev glutamátu
            - 1. glutamát se váže na AMPA receptory -> depolarizace membrány
            - 2. depolarizace uvolní Mg<sup>2+</sup> z NMDA receptorů umožní navázání glutamátu na NMDA receptory
            - 3. Ca<sup>2+</sup> aktivuje signální kaskády (proteiny)
            - 4. dojde k fosforylaci receptorů = zvýšení aktivity
              - -> vystavení více AMP receptorů
              - -> signalizace pro zvýšení výlevu neurotrasmiteru glutamátu
          - = jedno podráždění trvalejší odpověď
      - 2) pozdní fáze
        - aktivované proteiny (3.) vstupují do jádra -> spouští proteosyntézu
           umožnění vzniku nových synapsí
  - 2) LTD dlouhodobá deprese
    - snížení účinnosti synaptického přenosu
    - princip
      - aplikujeme slabší stimulaci (1-10 Hz, 10 min)
        - -> opět dochází k aktivaci NMDA receptorů a propuštění Ca<sup>2+</sup>
          - aktivace defosforylujících enzymů (fosfatázy)
      - aktivované fosfatázy snižují citlivost glutamátových receptorů
        - -> redukce postsynaptické odpovědi na neurotransmiter

#### Neuropřenašeče

- obecně
  - zprostředkovávají chemickou komunikaci mezi neuronem a další buňkou
- neurotransmitery
  - hrají hlavní roli v rychlém přenosu
  - často navázané na iontové kanály
  - o glutamát
    - hlavní excitační neurotransmiter mozku výrazně se podílí na zpracování informací v CNS
    - jedná se o transportéry, které vychytávají zpátky do presynaptického neuronu
    - hlavní receptory AMPA iontový kanál, velmi rychlé

      NMDA pomalejší, potřebuje AMPA, propustný navíc pro Ca<sup>2+</sup>
  - GABA (kyselina gama-aminomáselná)
    - hlavní inhibiční neurotransmiter v mozku (inhibice = snížení aktivity enzymů)
      - -> regulace excitability neuronu, regulace signál/šum, regulace svalového tonu, aktivace plasticity, koordinace neuronální aktivity
  - o glycin
    - hlavní inhibiční neurotransmiter v míše
  - acetylcholin
    - uplatnění v paměti a orientované pozornosti modulace a konsolidace
    - př. neurosvalová ploténka (acetylcholin mediátor)
      - chemická synapse přenáší informaci z motorického neuronu na sval
      - AP -> depolarizace -> otevření napěťově řízených kanálů -> uvolnění acetylcholinu
      - nutná rychlá recyklace pokud se neodbourává dochází k trvalé kontrakci



- neuromodulátory
  - spíše modulují excitabilitu neuronů
  - o dopamin
    - důležitý v celém mozku výlev dopaminu signalizuje, že chování vede k odměně
      - -> pracovní paměť, orientovaná pozornost, regulace motorických funkcí, motivace, slast
    - degenerace -> Parkinsonova nemoc, schizofrenie, závislost, ADHD
  - o noradrenalin
    - umožňuje krátkodobou zvýšenou aktivitu
      - -> regulace bdělosti, kognitivních procesů, modulace bolestivých vjemů...
  - o serotonin
    - působí na receptory mnoha tříd
      - -> modulace nálad, agrese, spánku, sexuality, bolestivých vjemů...

## Reflex

- reflex = základní funkční jednotka motoriky odpověď organismu na podnět
- reflexní oblouk
  - jedná se o základní uspořádání míšního reflexu
  - části
    - 1) receptor (volná nervová zakončení, Golgiho tělíska...) zaznamená stimul
    - 2) aferentní dráha (senzorický neuron) vede signál do míšního reflexního centra
    - 3) reflexní centrum vyhodnocení, přepojení s alfamotoneuronem
    - 4) eferentní dráha (motorický neuron) přenos signálu do efektoru
    - 5) efektor (sval) vykoná impuls
- klasifikace
  - 1) dle receptoru proprioceptivní reflex (vlastní)
    - receptor a efektor na témže orgánu (sval)
    - receptor svalové vřeténko: reaguje na protažení svalu udržuje délku šlachové tělísko: chrání sval a šlachu před přetržením
    - gama systém autoregulační zpětný systém (udržuje dráždivost svalů) exteroceptivní reflex (cizí)
      - receptor a efektor v různých orgánech (kůže–sval)
        - -> receptory pro bolest a dotyk
  - 2) dle způsobu přepojení
- monosynaptické reflexy
  - pouze jeden interneuron rychlá nekoordinovaná odpověď
  - napínací reflex
    - kompenzuje prudké a nečekané změny protažení
    - využití jako spolehlivého testu citlivosti a správné funkce CNS
       poklep na šlachu následný záškub

bisynaptické reflexy

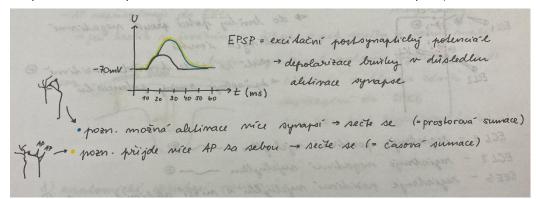
- zajišťují souhru svalů – reciproční inervace

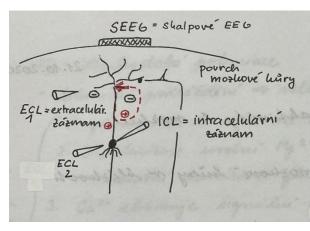
<sup>1</sup>polysynaptické reflexy

- zapojeno více interneuronů
- flexorový reflex
  - únik od bolestivého stimulu (např. žhavý předmět)
- 3) dle podmínek nepodmíněné, podmíněné
- 4) dle efektoru somatické, autonomní
- 5) dle centra extracentrální, centrální

## Podstata vzniku EEG

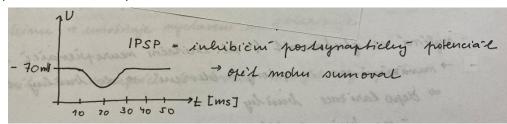
- metoda snímání záznamu elektrické aktivity z mozku
  - -> EEG křivka důsledek aktivity neuronů mozkové kůry v blízkosti elektrody
  - -> funkční vyšetření diagnostika funkčních onemocnění (především epilepsie a poruch spánku)
- princip
  - zdrojem EEG je synaptická aktivita
    - 1) EPSP excitační postsynaptický potenciál
      - přijde AP -> vylití glutamátu -> navázání na receptory -> otevření do buňky teče Na<sup>+</sup> a Ca<sup>2+</sup>
         -> depolarizace buňky na buňce změřím změnu v membránovém napětí (trvání asi 20 ms)

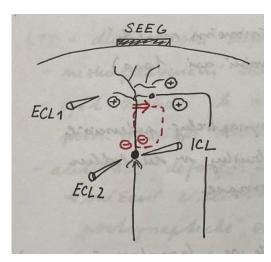




otevření kanálů (Na+)

- -> do buňky poteče proud pozitivně nabitých iontů
  - okolí se bude tvářit negativně
  - proud uniká a vytvoří smyčkuzpůsobuje změny potenciálů
- ECL1 registruje negativní výchylku ECL2 registruje pozitivní výchylku
- SEEG registruje to, k čemu je blízko
  - -> negativní výchylka s nižší amplitudou (dále od zdroje)
- 2) IPSP inhibiční postsynaptický potenciál
  - přijde AP -> vylití GABA -> navázání na receptory -> otevření do buňky teče Cl
     -> polarizace membrány





otevření kanálů (Cl<sup>-</sup>)

-> do buňky poteče proud negativně nabitých iontů

- okolí se bude tvářit pozitivně
- proud uniká a vytvoří smyčku
  - -> způsobuje změny potenciálů

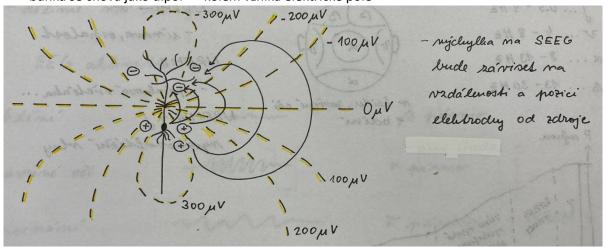
ECL1 – registruje pozitivní výchylku

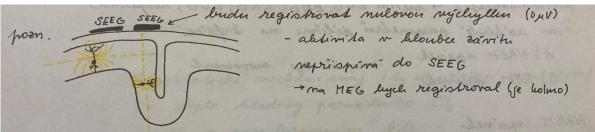
ECL2 – registruje negativní výchylku

SEEG – registruje to, k čemu je blízko

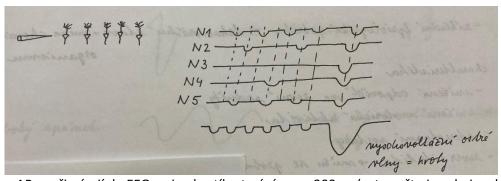
-> pozitivní výchylka s nižší amplitudou (dále od zdroje)

- vlivy na morfologii, trvání a závislost EEG
  - a) pozice a vzdálenost elektrody od zdroje
    - buňka se chová jako dipól -> kolem vzniká elektrické pole

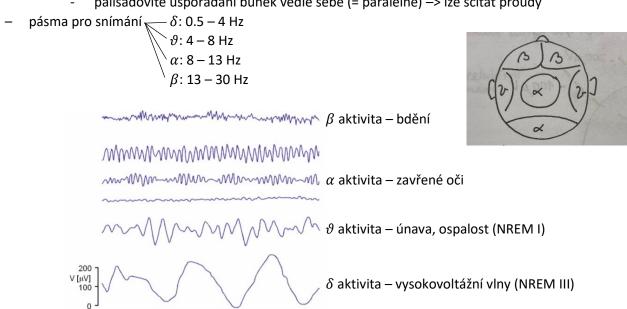




b) počtu synchronně aktivovaných synapsí



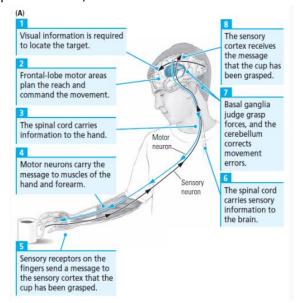
- pozn. AP nepřispívají do EEG  $\rightarrow$  jen hrotík s trváním cca 300  $\mu$ s (pst součtu je velmi malá)
- c) anatomické orientaci neuronů
  - palisádovité uspořádání buněk vedle sebe (= paralelně) -> lze sčítat proudy



čas [s] 4

## Motorické funkce – kůra, basální ganglia, mozeček

- senzomotorický systém
  - klíčové struktury motorické oblasti frontální kůry, mozkový kmen, bazální ganglia, mozeček, páteřní mícha, senzorické oblasti



- motorická kůra
  - oblasti
    - 1) primární motorická kůra
      - leží před středovou mozkovou rýhou
        - -> celá oblast se nazývá motorický kinestetický analyzátor
        - klíčová struktura pro řízení úmyslných pohybů ovládání distálních svalů končetin
    - 2) premotorická kůra
      - příprava motorických vzorců a následných pohybů
    - 3) doplňková motorická kůra
      - příprava motorických vzorců a následných změn pohybu
      - činnost pod vnitřní kontrolou (z paměti)
- bazální ganglia
  - struktury viditelné na koronálním či horizontálním řezem mozku
    - -> nukleus candatus, putamen, ventrolaterální jádro thalamu, subthalamické jádro, substancia nigra...
  - funkce regulují tonus kosterního svalstva
    účastní se pohybů při jejich vlastním provádění ale i při jejich přípravě a plánování podílejí se na tvorbě návyků ovlivňují pracovní paměť, pozornost, poznávání, emoce, chování...
  - poškození -> snížení/zvýšení svalového tonu, snížená hybnost (Parkinson)
- mozeček
  - úloha použití dostupných signálů k modulaci eferentních motorických povelů
    - -> vestibulární a proprioceptivní signály udržování vzpřímené polohy těla a rovnováhy proprioceptivní signály reflexní regulace napětí svalstva integrace všech signálů koordinace střídavých a diferencovaných pohybů končetin
  - nekontroluje přímo svaly nepřímá kontrakce
    - -> posílá výstup do jiných struktur (primární mozková kůra, premotorická kůra)
  - poškození -> poruchy rovnováhy a koordinace, trhaná řeč, dysmetrie špatný odhad vzdálenosti...

## **Bolest**

- bolest = senzorická nebo emocionální zkušenost -> varuje před poškozením
- dělení somatická povrchová rychlá ostrá, dobře lokalizovatelná pomalá palčivá, špatně lokalizovatelná hluboká svaly, klouby viscerální z pouzder vnitřních orgánů
- nociceptory = senzory bolesti
  - receptory aktivované podnětem, který způsobuje poškození tkáně nebo by ji mohl způsobit, jestliže bude podnět působit déle
  - mají velmi malou nebo žádnou adaptaci
  - chybí v mozkové, plicní a jaterní tkáni
  - dělení dle podnětu mechanické mechanicko-termické

polymodální – reagují na mechanický, termický i chemický podnět

- informace o bolesti je z těchto senzorů vedena nervovými vlákny do Rexedových zón míchy a dále do CNS mediátory přenosu bolesti
- mediatory premosa bolesti
  - glutamát, GABA, glycin + neuromodulátory ATP, růstové faktory, peptidy...
- oblasti mozku důležité pro vnímání bolesti somatosenzorická kůra
   periakveduální šeď a parabrachiální jádro
   modulace intenzity vnímání bolesti
   insula a přední cingulum, amygdala, orbitofrontální kůra
   vvědomění si kontextu
- kontrola vnímání bolesti (cenzura vstupních informací)
  - a) sestupní kontrola prováděno pomocí inhibičního vlivu sestupných drah ze somatosenzorické oblasti
  - b) opoidní peptidy endorfin, dynorfin...
  - c) vrátkový mechanismus dovolení průchodu jenom omezenému počtu vzruchů



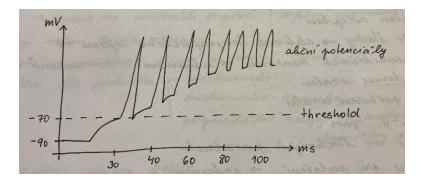
vlákna tenká:  $A\delta$  + C – podmiňují vznik bolesti (otevírají vrátka) silná:  $A\beta$  – tlumení vedení bolesti (přivírají vrátka)

-> omezení vedení bolesti - aktivace vláken Aeta díky vibracím a chlazení

- př. \_\_TENS (elektrická nervová stimulace)

tělo samo (inhibiční systém) – třepání ruky při popálení

- podráždění receptorů
  - na povrchu je uloženo spoustu kanálů, které se aktivují natažením
    - -> přechod sodných iontů -> depolarizace membrány -> klasické vedení AP



dvojí informace – kvalita stimulu + intenzita stimulu (frekvence AP – max 300 Hz)

## Sluch

- zvuk
  - d) mechanické podélné vlnění střídající se zhuštění a zředění
- sluchové ústrojí vnější boltec a zvukovod –> zachycuje zvuk
   střední (kladívko, kovadlinka, třmínek) –> zesilovač a ochrana (spojeno s nosem)
   vnitřní –> přeměna tlakových vln na zvukové signály
  - e) vnitřní ucho Cortiho orgán
    - f) hlemýžď (kochlea)
      - g) z příchozího zvuku provede FT spektrální rozklad
      - h) různé iontové složení endolymfa a perilymfa
      - i) různá tvrdost a tuhost baziliární membrány
        - -> zvuk rezonuje v té části, která vibračně odpovídá tvrdostí té frekvenci
    - j) složení vnitřní vláskové buňky informace o zvuku, který dále vedou do mozku vnější vláskové buňky tvoří kochleární zesilovač (připojené k tektoriální membráně)
  - k) princip
    - 1) zvuk vstupuje do zvukovodu
      - I) zvukové volny se šíří zvukovodem a naráží na ušní bubínek
    - 2) ušní bubínek a sluchové kůstky se rozvibrují
      - m) ušní bubínek začne vibrovat a přenese vibrace na sluchové kůstky ve středním uchu
    - 3) pohyb kapaliny ve vnitřním uchu
      - n) vibrace se přenášejí kapalinou ve spirálově tvarovaném vnitřním uchu hlemýždi a vyvolávají v něm pohyb malých vláskových buněk –> detekce pohybu a přeměna na chemický signál rozechvěje se baziliární membrána

rozechvěje se tektoriální membrána

přidají se vnější vláskové buňky

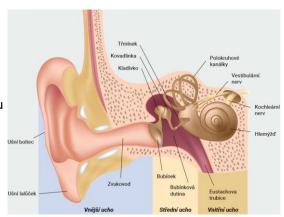
-> využití gradientu endolymfy (150 mM K+)

vůči perilymfě (5 mM K+) – otevření kanálu

mechanická reakce proteinu (prestin)

ve stěně buňky = stažení buňky

zpětná vibrace + repolarizace



- o) pozn. hluchota nevytváří se obohacená endolymfa –> nedochází k pumpování draslíku
- 4) přenos informace sluchovým nervem do mozku

povolení

- p) přenos informace do mozku ve formě elektrických impulsů
- tonotopie
  - q) uspořádání frekvencí podél prostorové domény drží se celou cestu sluchovým systémem
- směr zvuku
  - 1) vyšší frekvence
    - r) velmi tlumeny hlavou
    - s) detekce -> LSO = laterální superiorální oliva porovná z jaké strany to přišlo rychleji
  - 2) nižší ferkvence
    - t) nejsou tak moc stíněné lebkou
    - u) detekce -> MSO = mediální superiorální oliva kódováno daným neuronem

## Mozková cirkulace

- lebka
  - mozek (80 % objemu) + mozkomíšní mok (10 % objemu) + krev uvnitř cév (10 % objemu)
    - -> platí zákon zachování hmoty změna objemu v jednom bude nahrazena změnou objemu ve zbylých
      - srdce tlačí objem krve k mozku -> nárůst tlaku a expanze mozku -> snížení objemu krve nebo mozkomíšního moku
  - mozek
    - viskoelastické těleso
      - -> při působení sil se může relativně dobře deformovat
      - -> část energie absorbuje kvůli návratu do původního tvaru
    - změny v tlaku/objemu mozku se přenáší systematicky na mozkomíšní mok
    - tlakové změny v nitrolebním prostoru jsou odráženy v průtoku zvýšení tlaku = zvětšení mozku
- průtok krve
  - je dán tlakovým gradientem a periferním odporem

$$Q = \frac{P}{R}$$

regulace průtoku se provádí především na základě změny odporu

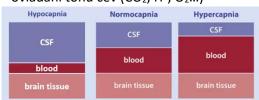
$$Q = \frac{\pi P r^4}{8 \eta l}$$

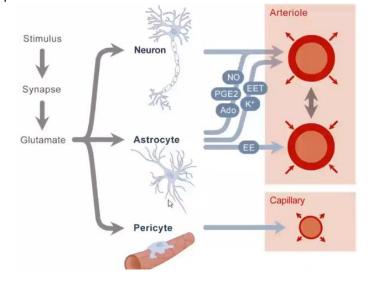
 velmi ovlivněno poloměrem cévy – drobná změna poloměru vede k velmi dramatickým změnám v celkovém průtoku

- mozkový perfúzní tlak
  - = rozdíl mezi středním arteriálním tlakem (MAP) a intrakraniálním tlakem (ICP)

$$\mathit{CPP} = \mathit{MAP} - \mathit{ICP}$$
 -> menší průtok krve čím menší MAP větší ICP

- mechanismy autoregulace průtoku
  - 1) regulace pomocí nervové soustavy
    - regulace pomocí sympatického nervu role nebyla však zcela prokázána
  - 2) myogenní regulace
    - tlak působící na stěnu cévy přímo dráždí hladkou svalovinu -> reflexní stahování
  - 3) metabolická regulace
    - regulace na základě působení vazoaktivních látek ovládání tonu cév (CO2, H<sup>+</sup>, O2...)
    - regulace pomocí CO<sub>2</sub>
      - hypokapnie pokles koncentrace CO<sub>2</sub>
         -> stažení cév, snížení objemu krve
      - hyperkapnie nárůst koncentrace CO<sub>2</sub>
         rozšíření cév, zvýšení objemu krve
- regulace na mikroskopické úrovni





- přenos látek do mozku
  - existence hematoencefalickou bariéry
    - komplexní systém složen z několika jednotek endotelové buňky spojené těsnými spoji pericyty astrocytální výběžky
    - zabránění volnému prostupu látek do mozku
      - -> zamezení vstupu látek, které mohou působit na receptory
      - -> udržování vlastního mezibuněčného prostředí
    - přestup látek
      - a) paracelulární vodní cesta prostup velmi malých ve vodě rozpustných látek
      - b) volný prostup látek rozpustných v tucích
      - c) využití bílkovinných nosičů
      - d) prostup receptorem mediované transcytózy
      - e) prostup pomocí adsorpční transcytózy

