1. Distribuce iontů na buněčné membráně, klidový membránový potenciál (Dan, Anet)

Buněčná membrána:

• tenká vrstvá oddělující buňku nebo její části od okolního prostředí

• základní strukturou fosfolipidová dvojvrstva

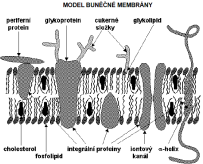
• je tvořena především lipidy, steroly, proteiny, glykolipidy a glykoproteiny • membránové proteiny zajišťují řadu specifických procesů spojených s transportními a rozpoznávacími funkcemi membrán (pumpy, nosiče, iontové kanály, receptory, enzymy apod.)

• základní atributy buněčné membrány jsou:

o propustnost a řízený transmembránový transport látek

o dynamika membránových molekul

o elektrické vlastnosti

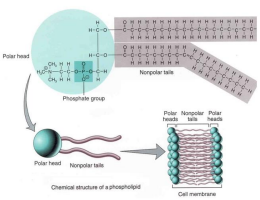


• ionty

o jsou malé, ale přirozeně neprochází membránou kvůli hydratačnímu obalu o prostřednictvím dipólových interakcí jsou přitahovány k molekulám vody – hydratační obal

o buněčná membrána je pro ně prakticky impermeabilní (lipidová dvojvrstva) o prostupují membránou skrze iontové kanály

o K+, Na+, Cl−



1

Klidový membránový potenciál:

• stav nestimulované buňky, napětí na polarizované semipermeabilní membráně • napětí je výsledkem rovnováhy ustavené na základě působení koncentračního a elektrického gradientu jednotlivých iontů

• hodnoty napětí se pohybují v rozmezí −50 až −90 mV (v závislosti na tkáni) • klidový membránový potenciál mají všechny buňky, u excitabilních se může měnit • KMP je udržován třemi mechanismy:

o rozdílné koncentrace iontů v intracelulárním a extracelulárním prostředí

▪ uvnitř buněk je převaha záporně nabitých bílkovin A− a K+ iontů, dále se zde vyskytují ve velmi malém množství ionty Cl− a Na+

▪ v prostoru extracelulárním je naopak převaha Na+ a Cl− iontů a v malém množství se zde vyskytují ionty K+

▪ vnitřní prostředí buňky je **záporné** oproti vnějšímu, které má kladný náboj ▪ záporný náboj je podmíněn bílkovinami (které nejsou schopny procházet skrz membránu) a stále otevřenými iontovými kanály pro K+ (v malé míře

vystupují ven z buňky dle svého koncentračního gradientu) => vzniká

elektrický gradient => dojde k vyrovnání koncentračního gradientu, vznikne

rovnováha mezi prouděním K+ iontů z buňky a do buňky

o rozdílná propustnost membrány pro různé ionty

▪ iontové kanály jsou propustné pro draselné ionty, ale téměř úplně

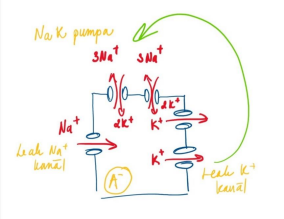
nepropustné pro ionty sodné

o činnost Na+/K+ ATPázy (sodíko-draselné pumpy)

▪ kromě draselných iontů uniká z extracelulárního prostoru do intracelulárního určité množství Na+ iontů (mnohem nižší, než K+)

▪ pumpa udržuje dynamickou rovnováhu pohybu kladných iontů jejich

aktivním transportem zpět v poměru 2 K+ dovnitř a 3 Na+ ven



Výpočet KMP

• Nernstova rovnice

o umožňuje počítat elektrické napětí, které indukuje průchod K+ iontů přes membránu o předpokládá, že přes membránu prochází pouze ionty K+

2



o E .. membránový potenciál

o R .. molární plynová konstanta (8,314 J · K−1 · mol−1)

o T .. teplota v Kelvinech (teplota ve °C +273,15)

o z .. náboj jednoho iontu

o F .. Faradayova konstanta (9,6485 C · mol−1)

o [Xo], [Xi] ... koncentrace daného iontu extracelulárně a intracelulárně • Goldmannova rovnice

o přesnější výpočet bereme v úvahu propustnost i pro ostatní ionty

E .. membránový potenciál

R .. molární plynová konstanta (8,314 J · K−1 · mol−1)

T .. teplota v kelvinech (teplota ve °C +273,15)

z .. náboj jednoho iontu

F .. Faradayova konstanta (9,6485 C · mol−1)

Px .. relativní propustnost pro daný iont

3

2. Formy transportu látek přes buněčnou membránu (Dan) *Literatura: Pivonkova introduction CVUT 2023\_02 slide 37 až 40*

• Pasivní transport

o Prostá difůze

o Facilitovaná difuze

• Aktivní Transport

o Primární transport

o Sekundární transport

Transport přes membránu obecně:

Řízen **chemickým gradientem koncentrace** a **membránovým potenciálem**. Ty dohromady udávají **gradient elektrochemického potenciálu** = rozdílné napětí a koncentrace iontů na vnější a vnitřní straně membrány.

Pasivní transport

• Probíhá samovolně

• Nespotřebovává žádnou chemickou energii (ATP)

• Závisí na propustnosti buněčné membrány

Prostá difuze

• Transport látek po koncentračním spádu

• Probíhá u málo polárních molekul malých rozměrů, hlavně u různých druhů plynů. • Nepotřebuje přenašeče

Facilitovaná difuze

látky přecházejí přes membránu po svém elektrochemickém gradientu pomocí **přenašečů zabudovaných do membrány**

• Transport aminokyselin, glukózy

Aktivní transport

• Spjat se spotřebou energie, získanou štěpením ATP

• Umožňuje transport i proti směru koncentračního gradientu

• Je zprostředkován specializovanými membránovými proteiny:

**Iontové pumpy** – iontové kanály vybavené enzymem ATPáza

**Přenašečové proteiny** vybavené enzymem ATPáza

**Primární** – Závislý na štěpení ATP – „pumpy“, např. Na+/K+ ATPáza

**Sekundární** = kotransport - Využívá spřažení s přenosem jiné látky ve směru koncentračního gradientu.

Podle počtu přenášených částic rozlišujeme:

4

• **symport** – částice jsou přenášeny stejným směrem

• **antiport** – částice jsou přenášeny opačným směrem

**TRANSPORT IONTŮ PŘES MEMBRÁNU**

• AKTIVNÍ – IONTOVÉ PUMPY

o Potřeba ATP

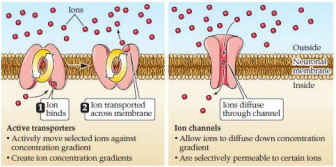
o Na+/K+ ATPáza

o Ca2+

o H+

• PASIVNÍ – IONTOVÉ KANÁLY

o **Prosté** - neustále otevřené

o **Speciální** - otevírány pomocí stimulu = změna napětí, vazba ligandu *Figure 1 Na levém: Aktivní transport, je potřeba ATP. Na pravém obrázku je pasivní transport přes iontové kanálky*

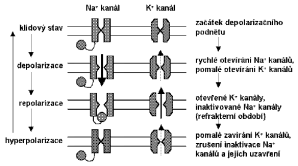
5

3. Akční potenciál, mechanismus vzniku (Dan)

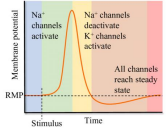
Literature: 1 (cuni.cz), Akční potenciál (fyziologie) - WikiSkripta, Akční potenciál (biofyzika) - WikiSkripta ,Kylarová\_KMP AP myelin CVUT 2023\_new slide 48 až 69

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

Dosáhne-li depolarizace membrány **spouštěcí úrovně** (prahu), tj. dojde-li k dostatečně rychlé depolarizaci o 10 až 20 mV, dochází v axonální membráně k velmi rychlé depolarizaci. Membránový potenciál se změní během cca 0,5 ms na +30 až +50 mV a poté dochází ke stejně rychlé repolarizaci až na asi 70% původní hodnoty membránového potenciálu; tento rychlý vzestup a pokles membránového potenciálu se nazývá **hrotový potenciál.** Po pomalejší **následné depolarizaci** (trvající okolo 4 ms nebo méně) dosáhne membránový potenciál původní klidové úrovně a dochází k následné hyperpolarizaci o několik mV pod původní klidovou hladinu a k návratu na hodnotu klidového potenciálu (cca 40 ms).



Říká se, že akční potenciál se chová podle zákona „vše nebo nic“. Vlastnosti stimulačního podnětu tedy nejsou při jeho axonálním přenosu kódovány v amplitudách akčních potenciálů, ale v jejich **frekvenci zažíhání**, tj. v počtu jednotlivých akčních potenciálů vygenerovaných v určité časové sérii. Vyplývá to ze závislosti některých vlastností akčního potenciálu na intenzitě depolarizačního podnětu, jako je latence a refrakterní fáze. **Latence** je časové zpoždění mezi začátkem podnětu do vzniku píku akčního potenciálu. Její existence vyplývá ze skutečnosti, že pro vyvolání vzruchu je nezbytná určitá minimální intenzita proudu (prahová intenzita) působící po určitou dobu; tato doba může být kratší při silnějším podnětu.

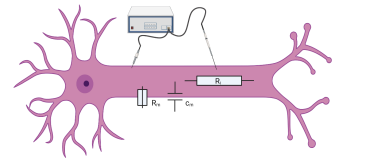
**Relativní refrakterní fáze**

1. **absolutní refrakterní fáze**, což je fáze po vzniku akčního potenciálu, během něhož je nemožné vyvolat další akční potenciál (trvá několik milisekund od dosažení spouštěcí úrovně do doby, kdy proběhne repolarizace asi z 1/3); následuje

6

2. **relativní refrakterní fáze**, kde musí být podnět pro vyvolání dalšího akčního potenciálu větší než normálně (trvá přibližně do uzavření K+kanálů)

Matematický model akčního potenciálu: **Hodgkin a Huxley (NC 1963)**

****V nepřítomnosti **napěťově závislých iontových kanálů**, pokud injekujeme proud v místě I: Jak se změní hodnota napětí? **Ohm’s Law**

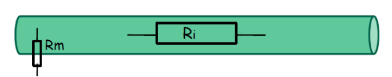
Jak rychle se změní napětí? **tm= RmCm**

Jak daleko se změna napětí bude šířit?

**Délková konstanta, λ= √Rm/Ri**

λ ***= vzdálenost za kterou se napětí sníží na 37% původní hodnoty***

Myelinizované nebo axony s větším průměrem vedou signál lépe než malé a nemyelinizované Nemyelinizovaný axon:

**-Biologické kabely pasivně přenášejí elektrické signály max. několik mm**

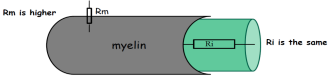
Myelinizovaný axon

Izolace myelinem může zlepšit pasivní přenos elektrického signálu na kratší vzdálenosti (mm)

7

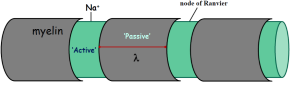
Pouze axony s průměrem větším než 10 μm jsou myelinizované

Jak tedy přenášejí signál nemyelinizované axony nebo myelinizované axony na delší vzdálenosti? **Signál je zesilován napěťově závislými iontovými kanály**

****

**Aktivní elektrické vlastnosti axonu**

• Napěťově závislé Na+ a K+kanály jsou nakupené na místě Ranvierových zářezů • Aktivně regenerují napětový signál



**Akční potenciál**

• Nav kanály se rychle otvírají a pak inaktivují

• Kv kanály se aktivují pomalu a repolarizují Ranvierův zářez

• Nav kanály se mohou znovu otevřít až po skončení refrakterní fáze – směr šíření signálu

**Jak axony inicializují napěťové signály?**

• U většiny neuronů AP vzniká v iniciačním segmentu axonu (Axon Initial Segment) • Ten se nachází mezi začátkem axonu a prvním myelinizovaným segmentem • Je velmi excitabilní – má velkou hustotu Nav kanálů

• Nav kanály určitého typu tak aby pomohly excitaci membrány

**Shrnutí #3: Akční potenciál, axon, myelin a šíření vzruchu**

• Axony slouží k rychlému přenosu signálu k dalším buňkám

• Biologické kabely jsou velmi špatné vodiče elektřiny – velký vnitřní odpor a malý odpor membrány

• Myelin a napěťově závislé iontové kanály pomáhají překonat tyto nedostatky a zefektivnit tak přenos signálu

• Akční potenciály vznikají v iniciačním segmentu axonu

8

4. Šíření akčního potenciálu, vliv myelinu (Šárka)

- AP vzniká v iniciačním segmentu axonu

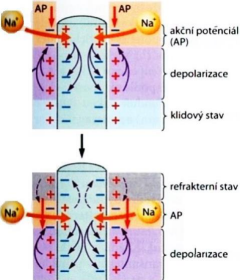
o Mezi začátkem axonu a prvním myelinizovaným segmentem

o Velmi excitabilní – má velkou hustotu Nav kanálů

- Axony slouží k rychlému přenosu signálu k dalším buňkám

- Nejdelší axony v těle přenášejí hmatové informace z ruky a nohou do míchy a pak rovnou do mozkového kmene – až 1,5 m dlouhé

o Sedací nerv – komunikace na dlouhé vzdálenosti

Šíření AP 

- Na+ do buňky

- Transpolarizace v místě podráždění (vnější strana

membrány nabita záporně, vnitřní kladně) –

podrážděný úsek je opačně nabit než sousední

- Snaha vyrovnat náboje

- Vznik podélných iontových toků, místních proudů

(vznikají mezi vzbuzeným a nevzbuzeným místem

membrány)

- Místní proud dráždí sousední úsek axonu – aktivace

napěťově řízených iontových kanálů

- Depolarizace membrány v sousedním úseku,

pokles potenciálu pod prahovou hodnotu a vznik

AP

- Absolutní refrakterní perioda – doba, po kterou

buňka není vzrušivá – **Na+ kanálky** jsou

**inaktivované** – nelze vyvolat nový AP

o **Šíření AP jedním směrem**

o Na+kanály se mohou znovu otevřít až po

skončení refrakterní fáze

- Relativní refrakterní perioda – doba, po kterou lze

vyvolat AP, ale pouze nadprahovým podnětem

- Na+kanály:

o Otevřené – Na+ dovnitř buňky, vznik AP

o Inaktivované – nemůže vzniknout AP

o Uzavřené – všechny iontové kanály obnovené, připravené k vzruchu

- Digitální signál (0, 1) – vše nebo nic

Rychlost šíření AP

- Rychlejší – myelinizovaná vlákna, vlákna s větším průměrem

Nemyelinizované vlákno 

- Špatná vnější izolace = velký odpor = vzruch se rychle ztratí,

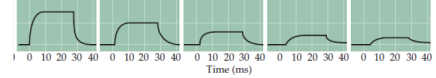
postupné zmenšování napěťových signálů

- Biologické kabely pasivně přenášejí elektrické signály max. několik mm

o Velmi špatné vodiče

o Velký vnitřní odpor a malý odpor membrány

9

Myelinizované vlákno

- Myelin: Lipoprotein, generován oligodendrocyty

- Nižší pokles amplitudy od začátku, šíření na delší vzdálenosti

- Rychlost šíření signálu až 100 m/s

- Izolace – zvýšení membránové rezistence – nevede proud

o Místní proudy nemohou procházet přes myelinový obal a uzavírají se mezi jednotlivými Ranvierovými zářezy

- Ranvierovy zářezy – vysoká hustota n**apěťově řízených kanálů**

o Vzruch se šíří od jednoho zářezu k druhému

o Signál je zesilován napěťově závislými iontovými kanály – šíření bez dekrementu, úbytku – aktivně regenerují napěťový signál



Kódování signálu pomocí AP

- Informace není kódována

pomocí amplitudy signálu

- **Tvar** AP: šířka, repolarizace,

následná hyperpolarizace

- **Frekvence** AP

- **Charakter** vzruchů:

pravidelné, nepravidelné

10

5. Synaptický přenos – děje na synapsi (Šárka)

Synapse

- Místo interneuronální komunikace, stylu axonu jedné buňky s cílovými buňkami nebo jiným neuronem

- Presynaptická membrána (předává) + synaptická štěrbina + postsynaptická membrána (přijímá)

Elektrické synapse

- Není chemický transport

- Přitlačí se k sobě membrány – secvaknou se – vytvoří se spojující kanálky = **konexony** o Hydrofilní tunel napříč 2x lipofilní membránou

o Kalciová vlna projde skrz elektrickou synapsi do dalšího neuronu

- Propustnost pro nízkomolekulární látky a ionty – proteiny se do kanálku nevejdou - + není zpoždění – synchronizace oscilací membránového potenciálu propojených neuronů, rychlé vedení vzruchu

- - pasivní

- Vedení oběma směry

- Hladká svalovina, srdeční svalovina

Chemické synapse

- AP → axonální zakončení

- Trigger – **zvýšení hladiny Ca2+** – napěťově řízené Ca2+ kanály – po elektrochemickém gradientu vstupuje dovnitř presynaptické membrány

- **Uvolnění váčků s neurotransmiterem** (mediátorem) do synaptické štěrbiny o **Glutamát**, polypeptid

o Mitochondrie v presynaptickém terminálu – ATP – navázání molekul do váčku proti koncentračnímu gradientu

o Recyklace prázdného váčku

▪ Nasedne ATP hraná proteinová pumpa → H+ dovnitř (okyselí) – nabijeme, obrovský chemický potenciál → H+jde ven, dovnitř glutamát

o Synaptická štěrbina: 30–50 nm, spojení 2 neuronů proteiny (přivázané na aktinový cytoskelet a tubuly – mechanicky to drží)

- Difuze neurotransmiteru k postsynaptické membráně

- Změny na postsynaptické membráně

o Depolarizace – dráždění – excitační postsynaptický potenciál (EPSP)

o Hyperpolarizace – útlum – inhibiční postsynaptický potenciál (IPSP)

o Přímá interakce

▪ Navázání neurotransmiteru → otevření kanálu → Na+ dovnitř → depolarizace

11

o Nepřímá interakce

▪ Navázání neurotransmiteru na receptor → odštěpí G protein (navázáno GDP)

→ otevření kanálu → Na+ dovnitř → depolarizace

▪ + Zesílení signálu – jeden G protein schopen pootevírat třeba 1000 kanálů

▪ - Pomalejší

- Sumace

o Několik za sebou jdoucích EPSP schopny vyvolat vznik AP na postsynaptické buňce

o Prostorová – sumace několika EPSP z různých zdrojů – např. z několika dendritů

o Časová – sumace několika EPSP, které jsou časově odděleny tak, že depolarizace po první EPSP ještě neodezněla, když přichází další EPSP

- Ukončení působení neurotransmiteru

o Transport neurotransmiteru zpět do neuronu

▪ Venku hodně sodíku, vevnitř buňky málo – sodík jde do presynaptické

štěrbiny, s sebou vezme molekuly neurotransmiteru → recyklace, vyčištění

štěrbiny + zachování molekul

o Enzymatické štěpení neurotransmiteru v synaptické štěrbině

o Únik neurotransmiteru ze štěrbiny difuzí

o Znecitlivění kationtového kanálu

- Astrocyt (glie) – vychytává glutamát ze synaptické štěrbiny a vrací zpět (sám neuron to neumí) - + Obrovské zesílení – lze pootvírat třeba 200 kanálů

- - Zpoždění – necelá 1 ms – pomalé vedení – zdržení z důvodu uvolnění váčků s mediátorem - Vedení jedním směrem

- Kosterní svalovina



Síla synapse

- Mění se v čase v závislosti na míře a frekvenci její aktivace

- Mění se v čase v závislosti na koncentraci vápníku v postsynaptické části

- Závisí na množství váčků, které jsou připravené k uvolnění v presynaptické části

- Závisí na specifickém umístění synaptického kontaktu na postsynaptickém neuronu

- Závisí na počtu AMPA a NMDA receptorů

12

6. Základní neurotransmitery a jejich receptory, druhy receptorů (Šárka)

Neuromediátory

- Přítomné v presynaptickém neuronu

- Ca2+-závislé vezikulární uvolňování

- Mají specifické postsynaptické receptory

- Specifické mechanismy vychytávání a degradace

Neurotransmitery

- Hlavní role v rychlém přenosu

- Lze (do určité míry) dělit na excitační a inhibiční

**Glutamát** – glutamátové receptory AMPA, NMDA

- **Excitační** neurotransmiter

- **AMPA**

o Naváže se glutamát – receptor se otevře

o Rychlý, nezávislý

o Propouští jen Na+

- **NMDA**

o Normálně ucpaný Mg2+ iontem

o Naváže se glutamát – nic se nestane, je to ucpané

o Nejdřív depolarizace membrány o 10 mV – pak vypadnou Mg2+ a je průtok všech iontů o Nelineární systém – změna depolarizace – velké zesílení (jako tranzistor)

o Umí vodit Ca2+ – plasticita 

**GABA** – GABAA, GABAB receptory

- Hlavní **inhibiční** neurotransmiter **v mozku**

o Regulace excitability neuronu

o Udržování excitační/inhibiční rovnováhy (feedback/zpětnovazebná)

o Koordinace neuronální aktivity, oscilace (elektrické synapse)

- GABAA

o Ligandem řízený kanál **propustný pro Cl**- – dovnitř – neuron jde ještě

k zápornějším potenciálům – hyperpolarizace – inhibice

- GABAB 

o Inhibice prostřednictvím **druhých poslů** → hyperpolarizace

nebo **blokace** napětím řízených **Ca2+** kanálů

o G protein – otevře selektivní kanál pro K+ – kladný náboj teče

ven – hyperpolarizace

- Úzkostné poruchy – v limbickém systému zapnou inhibici, uklidnění

- Epilepsie – porucha inhibice → hyperexcitabilita → posílení inhibičních

mechanismů

- Hedonické pocity – vznik závislosti

**Glycin** – **GlyR** receptory

- Hlavní **inhibiční** neurotransmiter **v míše**

13

- GlyR

**Acetylcholin**

- **Neurosvalová ploténka**

- AP – fúze váčků – vylití acetylcholinu – acetylcholinové receptory depolarizují membránu – napětím řízené Na+kanály zdetekují depolarizaci a otevřou se – šíření depolarizace dovnitř svalového vlákna

Druhy receptorů

- **Metabotropní**

o **Navázané na G protein** – druhý posel uvnitř buňky přenese zprávu

o Netvoří vodivý kanál přes membránu

o Pomalejší než ionotropní

o Vysoká míra zesílení a další regulace

o Jeho aktivita nemůže být postsynaptickým neuronem regulována

o GABAB

- **Ionotropní**

o Ionty mohou projít receptorem

o Přímá vazba mezi navázáním neurotransmiteru a otevřeným nebo zavřeným iontovým kanálem

o Iontové kanály jsou neurotransmiterem excitovány (glutamát) nebo inhibovány (GABA, glycin)

o AMPA, NMDA, GABAA

14

7. Mediátorové systémy a jejich fyziologický význam (Tomáš)

Neuromediátory

- Neurotransmitery – glutamát, GABA, glycin, acetylcholin (PNS)

- Neuromodulátory – serotonin, dopamin, noradrenalin, acetylcholin (CNS), histamin, ATP, neuropeptidy

o Spíše modulují excitabilitu neuronů

o V mozku často divergentní projekce z hlubokých jader

GLUTAMATERGNÍ SYSTÉM

- Receptory: ionotropní **AMPA, NMDA**

- Hlavní excitační mediátor

- Tvorba a ukládání paměťových stop

GABAERGNÍ SYSTÉM

- Receptory ionotropní **GABAA** a metanotropní **GABAB**

- **Inhibiční** mediátor – otevření chloridového kanálu = **hyperpolarizace**

- Snížené množství – **úzkost**, **epilepsie**

CHOLINERGNÍ SYSTÉM

- Excitační vliv na neurony

- Neurony syntetizující **acetylcholin**

- Paměť (**Alzheimer**), učení, pozornost a bdělost

- Periferie – **neurosvalový přenos**, modulace bolesti

MONOAMINERGNÍ SYSTÉM

- **Katecholaminergní**

o **Noradrenalin**

▪ Receptory: metabotropní **α1, α2, β1, β2**

▪ Regulace mozkové cirkulace, pozornost a bdělost

o **Dopamin**

▪ Receptory: metabotropní **D1–D5**

▪ Snížená koncentrace – Parkinsonova choroba, poruchy paměti, pozornosti, motivace, schizofrenie, deprese, poruchy příjmu potravy

▪ **Parkinsonova choroba** – postupná ztráta dopaminergních neuronů

▪ **Schizofrenie** – D2 blokace v mesolimbické dráze (antipsychotika)

▪ Závislost – **kokain** (DAT inhibitor), extáze, amfetamin – dopamin jako

blokátor transmiterů, plníme dopaminem nezaslouženě

▪ **ADHD** – lék Ritalin (mírný DAT inhibitor)

▪ 4 hlavní projekční dráhy:

• **Mesokortikální** – pracovní paměť, pozornost

15

• **Nigrostriatální** – regulace motorických funkcí

• **Tuberoinfundibulární** – inhibice sekrece prolaktinu

• **Mesolimbická** – motivace, hédonie, slast, učení „Reward prediction

error“

- **Serotoninergní**

o **Serotonin**

▪ Receptory: metabotropní **5-HT1 – 5-HT7**

▪ Regulace nálady, poruchy chování, bolest, analgézie, paměť

▪ Snížená syntéza – deprese, poruchy spánku, nespavost

▪ **Triptany** – léky na migrénu

▪ **LSD** – halucinace

▪ **Antidepresiva** – více serotoninu na synapsi – otevře se synaptická plasticita – předrátovávání + povídání s psychiatrem

HISTAMINERGNÍ SYSTÉM

- **Histamin**

- Bdělost, bolest, motorická aktivita, termoregulace

- **Antihistaminmika** – blokátor A1 receptorů, proti alergii – periferně uleví od alergie, ale do mozku se nedostane – s bdělostí nic neudělá

ATD, ADENOSIN

- Purinergní receptory

- Kofein – blokátor A1 receptorů – utlumí receptory signalizující ospalost

o Antagonista pro adenosin (signál únavy mozku) – kofein zablokuje místa, která jsou schopná detekovat adenosin

16

8. Nervosvalová ploténka, mechanika svalové kontrakce (Tomáš) Nervosvalová ploténka 

− zvláštní typ chemické synapse, přenos vzruchu

z motorického neuronu na vlákno kosterního svalu

− v místě nervosvalové ploténky naléhá zvrásněná

presynaptická nervová membrána na postsynaptickou

svalovou membránu (maximalizován účinný povrch)

− 1 – axon (presynaptický útvar), 2 – sarkolema, 3 –

synaptické váčky, 4 – nikotinové receptory pro ACh

(acetylcholin), 5 – mitochondrie

− klidový membránový potenciál ploténky je -90mV; v klidu

projevuje nervosvalová ploténka neustálou aktivitu a rytmicky se vybíjí v tzv. miniaturních potenciálech, které mají hodnotu 1 – 1,5mV (tzv. podprahový podnět, který vzniká díky uvolňování malých kvant acetylcholinu)

− dráždění motorického nervu depolarizuje ploténkovou membránu na -50mV až -60mV − vzruch přicházející do nervového zakončení způsobí exocytózu synaptických váčků a uvolnění mediátoru do synaptické štěrbiny

− mediátorem u nervosvalové ploténky je acetylcholin (ACh)

− nikotinové receptory jsou spojeny s iontovými kanály a tím zvyšují permeabilitu membrány pro ionty (Na+ nebo Ca2+)

− dochází k depolarizaci (1 až 2ms) a po překročení kritické hranice je vyvolán svalový vzruch, který se dále šíří po svalovém vláknu

− nutná rychlá recyklace (0,5ms) – pokud se neodbourává dochází k trvalé kontrakci

− svalové buňky se nemnoží ale zvětšují

− AP (Akční potenciál) –> depolarizace –> otevření napěťově řízených kanálů –> uvolnění acetylcholinu

− Motorická vlákna (neurony) lze rozdělit na dva typy: α-motoneurony a γ-motoneurny (gama) − α-motoneurony inervují kosterní svaly, které dráždí prostřednictvím nervosvalové ploténky

− dostávájí vědomé impulzy

− axon se rozdělí na několik větví které se dotýkají povrchu jednotlivých

svalových vláken

− γ-motoneurony inervují vlákna ve svalových vřeténkách (informace o poloze těla, např. že vím že sedím a o tom co se děje ve svalu)

− sval. vlákna paralelně k vlastním funkčním svalovým vláknům (zabaleny

v obalu se svalem)

− spolu se svalem se pohybují

− posbírají informace jak se má pohnout sval vzhledem k okolí

(stáhnout/roztáhnout)

17

− nervová vlákna vstupující do svalu můžou být trojího typu: motorická, senzitivní a vegetativní (pro hladkou svalovinu)

Mechanika svalové kontrakce

− svalová kontrakce je proces, při němž ve svalovině vzniká napětí a sval se svou činností zkracuje; na molekulární úrovni dochází k aktivaci bílkovin myosinů, které za spotřeby ATP vykonávají mechanickou práci

− sarkolema = vchlípeniny - T systém – rychlý přenos akčního potenciálu (vzruchu) − přenos elektrického impulzu, přeprava iontů při podráždění, ochrana před poškozením

− sarkoplazma = enzymy na odbourávání glykogenu, glukózy

− motorická jednotka – soubor svalových vláken které jsou funkčně závislé na jednom motoneuronu

− možno rozdělit na malou a velkou (malé např. 3 až 8 vláken, velké např. 1500 až 2000 svalových snopců)

− typy svalové kontrakce: Kontrakce izometrická a Kontrakce izotonická (dynamická) − Kontrakce izometrická – není generován pohyb, 

nemění se délka svalu (vzdálenost začátku a úponu

svalu zůstává stejná), mění se tonus

− Kontrakce izotonická (dynamická) – probíhá pohyb,

nemění se tonus, mění se délka svalu (zkracuje se

vzdálenost začátku a úponu svalu)

− Relaxace svalu – uvolnění kontrahovaného svalu

18

9. Hematoencefalická bariéra, průtok krve mozkem a jeho regulace (Tomáš)

− udržuje stabilní prostředí mozku a chrání mozek před škodlivými látkami − je složena ze souvislé vrstvy endotelu mozkových kapilár, bazální laminy, výběžků astrocytů a krevních vlásečnic

− vytváří přechod mezi mozkovými kapilárami a mozkovou tkání

− přestup látek z krve do mozku se uskutečňuje na podkladě jejich rozpustnosti v tucích nebo pomocí přenašečových systémů (snadno prostupuje voda a látky snadno rozpustné v tucích jako jsou ethanol, nikotin, O2, CO2, N2O)

− vezikulární transport je velmi omezený

− na astrocytálním výběžku jsou speciální kapiláry které vytváří těžko průstupnou membránu která brání mnoha látkám průchod do mozku

− prostupují přes ni živiny do mozku

Průtok krve mozkem a jeho regulace

− u mladého jedince v klidu 750 ml/min; po 50 letech se průtok krve snižuje − při intenzivní aktivitě neuronů může průtok krve stoupnout až o 50 %

− v dospělosti je lebka konstantní a kapalina je nestlačitelná, tzn. interkraniální objem je konstantní

������ = ������������ + �������� + ������������

− objem intrakrania (cca 1700 ml) tvořený mozkovou tkání (80 %), krví v mozkových cévách (10 %) a mozkomíšním mokem v mozkových komorách a subarachnoidálních prostorech (10 %) je neměnný a vzhledem k vysokému obsahu vody i nestlačitelný

− regulace průtoku krve v mozku je zajištěna několika mechanismy, které pracují společně, aby udržely konstantní průtok krve při změnách systémového krevního tlaku.

− mezi tyto mechanismy patří autoregulace, neurogenní regulace a chemicko-metabolická regulace

− autoregulace je schopnost mozku udržovat konstantní průtok krve při změnách systémového krevního tlaku

− neurogenní regulace je doplňkový mechanismus, který zajišťuje ochranu mozku před náhlými vzestupy systémového krevního tlaku

− chemicko-metabolická regulace zahrnuje změny průtoku krve v závislosti na hladině oxidu uhličitého, kyslíku a pH

− průtok krve v mozku je závislý na celkovém stavu těla, na jeho pohybových aktivitách svalů, na způsobu dýchání, na stavu pružnosti cévní stěny a na prostředí, ve kterém se pohybujeme − rychlé oscilace tlaku krve v tepnách mozku odpovídají srdečnímu tepu, delší vlny pak odpovídají dýchání

19

10. Reflex a jeho jednotlivé součásti, klasifikace reflexů (Verča) Reflex = odpovědi organismu na dráždění receptorů zprostředkované reflexním obloukem

Reflexní oblouk – soubor struktur zapojených do realizace reflexu

Části reflexního oblouku:

1. receptor (volná nervová zakončení, Golgiho tělíska...) – zaznamená stimul 2. aferentní (dostředivá) dráha (senzorický neuron) – vede signál do míšního reflexního centra 3. reflexní centrum (mozek nebo mícha) – vyhodnocení, přepojení s alfamotoneuronem – interneurony a eferentní neuron přijímá info nejen

z receptoru, ale i z nadřazených center CNS

4. eferentní (odstředivá) dráha (motorický neuron) – přenos signálu do efektoru 5. efektor (sval) – vykoná impuls 

Reflexní oblouk je přesně anatomicky určený, jinak by došlo ke

snížení intenzity podnětu -> hrozilo by poškození tkáně

Reflexní reakce – jednoduchá, rychlá, stereotypní

Reakční doba – doba od stimulu k odpovědi organismu

**Rozdělení neuronů:**

Dle počtu neuronů:

a) monosynaptický

- nejjednodušší dva neurony

- vzruch je veden přes jedinou synapsi

- konstantní hodnota prahu dráždivosti

- např. napínací reflex

b) bisynaptické

- do reflexní dráhy je zařazen jeden interneuron

- např. obrácený napínací reflex

c) polysynaptický

- zapojeno 3 a více neuronů (interneurony)

- nekonstantní hodnota prahu dráždivosti (nepodléhá velkým výkyvům), pomalejší - čím více interneuronů, tím má CNS větší možnost modifikovat reflexní odpověď

Dle získání:

a) nepodmíněné

- zcela automatické (zornicový, kašlací, kýchací, obrané reflexy (odtahující reflex končetin – patelární reflex

- vrozené, geneticky kódované centrum v míše / prodloužené míše

20

b) podmíněné

- pouze dočasné, posilují x slábnou

- nepodmíněný podnět (jídlo) **→** nepodmíněná reakce (slinění)

- spojení podmíněného podnětu (zvonek) s nepodmíněným (slinění v přítomnosti potravy) zvonění → slinění i bez přítomnosti jídla

- získané, forma učení, dráha není trvalá (vyhasínání)

- centrum v kůře mozku

Dle uložení receptoru:

- intrareceptorový, proprioreceptorový, viscerální, extrareceptorový, kožní, smyslové

Dle efektorů:

a) somatické

- např. proprioreflexy

b) autonomní

- vegetativní, např. baroreflex, dávicí nebo kýchací reflex

- mnoho autonomních reflexů obsahuje i somatickou složku

Dle centra:

a) centrální

- centrum v CNS (mozek, mícha)

b) extracentrální

- centrum mimo CNS (gangliový, axonový reflex)

**Obranné reflexy:**

- dýchací centrum - Dýchací- udržení volných dýchacích cest / Apnoický reflex je zástava dechu (apnoe) / Kýchání / Kašel

- další visceroceptivní reflexy: při zánětu pobřišnice (peritonitidě)-dráždění receptorů pobřišnice vede k reflexní odpovědi, kterou je stah svalů přední břišní stěny (défense musculaire).

- Zánět mozkových obalů (meningitida) vyvolává obdobnou reakci - reflexní stažení šíjového svalstva (tzv. strnutí šíje). Při pokusu o flexi hlavy přitom dochází k reflexní flexi v kyčelních kloubech. Tyto původně obranné reflexy jsou diagnosticky

významné.

21

11. Základní anatomie a funkce míchy (Verča)

Mícha:

- komunikační kanál mezi mozkem a zbytkem těla

- mícha je dlouhá (u člověka asi 45cm), tenká trubice nervové tkáně

- uzavřená do 3 membrán

- chráněna v kostěnými obratli

- 31 párů míšních nervů

- třídí a přenáší informace

- tvoří centrum pro jednoduché reflexy

- je obalena míšními obaly

- vystupují z ní přední a zadní míšní kořeny, které se následně spojují v nervový svazek - mícha obsahuje motorická a senzitivní vlákna a vegetativní vlákna (sympatikus). - sahá od mozkového kmene k úrovni horních bederních obratlů

- v dolní bederní a sakrální oblasti nervové kořeny sestupují do páteřního kanálu před výstupem a tvoří cauda equina

Segmenty páteřní míchy:

- z každého segmentu páteře vycházejí míšní nervy, které inervují příslušnou oblast těla - C – krční (cervikální) segmenty

- Th – hrudní (thorakální) segmenty

- L – bederní (lumbální) segmenty

- S – kostrční (sakrální) segmenty

- Páteřní mícha zasahuje jen do L, níže pokračují pouze míšní nervy

- Přerušení míchy – ztráta přenosu informace z mozku do příslušné části těla • Paraplegie – přerušení hrudní části míchy

• Kvadruplegie – přerušení krční části míchy

22

Organizace míchy:

- V příčném řezu lze vidět dva typy nervové tkáně motýlovitá šedá hmota obklopená bílou hmotu

- **Šedá hmota** - obsahuje těla a dendrity neuronů - synapse a přenos informací z neuronu na neuron

- **Bílá hmota** - svazků axonů vedení informací nahoru a dolů. Tyto svazky jsou organizovány do specifických skupin se specifickými funkcemi, které tvoří tzv. **páteřní dráhy**.

- **Vzestupné dráhy vedou smyslové informace až do mozku, zatímco sestupné dráhy předávají motorické pokyny.**

Míšní dráhy:

- Seskupení vláken bílé hmoty

- **Vzestupné** (ascendentní) dráhy, které jsou **senzitivní (somatosenzitivní, viscerosenzitivní)** • 1.neuron, který se nachází ve spinálním gangliu a je pseudounipolární

• *povrchové citlivosti a nociceptivní vlákna* - teplo, chlad, bolest a tlak

• *proprioceptivní citlivost* - napětí šlach, svalů, kloubů

• *hluboká citlivost* - jemná dotyková kožní citlivost

- **Lemniskální systém -** diskriminační, dotykové, vibrační čití a propriocepci **3n** - **Anterolaterální systém** k vedení bolestivého čití **2n**

- **Sestupné** z vyšších častí CNS, vedou **motorické signály**

• **pyramidové** - přicházejí přímo z motorické kůry mozku

• **extrapyramidové** - z jiných častí CNS zejména z mozkového kmene

- **Tractus corticospinalis –** kosterní svaly

- **Propriospinální dráhy**, které propojují jednotlivé míšní segmenty mezi sebou

Míšní šok:

- nastává náhlým přerušením descendentních supraspinálních drah

- stav, kdy dojde většinou v důsledku traumatu, ischemie, hemoragie či zánětu k náhlému výpadku nervových funkcí pod úrovní akutní míšní léze

- klinicky dominuje dočasná ztráta nebo pokles míšní reflexní aktivity pod úrovní léze, hypotonie a porucha motorických senzitivních a autonomních funkcí.

Úplná poranění míchy:

**PARAPLEGIE**

- Člověk s **nízkou paraplegií (Th 10/L)** úplně či částečně ztrácí pohyblivost dolních končetin. Citlivost má zachovalou od břicha nahoru, částečně může cítit na dolních končetinách. - Při **vysoké paraplegii(Th 1/6)**, je ztráta pohyblivosti dolních končetin vždy úplná a částečně se přidává ztráta pohyblivosti těla. Postižení částečně omezuje dýchání a kašlání. Citlivost je zachována pouze od hrudi výš.

**TETRAPLEGIE**

- **Nízká tetraplegie(C6/8)** Pacient je schopen unést tíhu vlastní ruky a tak zvedne paži do úrovně ramen. Je zachována plná síla ramenních kloubů, flexorů lokte a zachovalá funkce radiálních extenzorů zápěstí. Je možné vycvičit náhradní úchop.

- Při **vysoké tetraplegii** (**C4, C/5)**, kdy je mícha poškozena v krčním segmentu, je porušena citlivost horních končetin a úplně ztracena pohyblivost těla a dolních končetin. Dýchání a

23

kašlání je výrazně obtížné. Částečně citlivé zůstanou tváře, šíje, ramena a ruce, zcela necitlivé tělo a nohy.

**PENTAPLEGIE**

- Projevem **pentaplegie (C1/3)** je ochrnutí všech končetin, bránice, trupového a břišního svalstva. Pacienti jsou po celý zbytek života odkázáni na umělou plicní ventilaci.



24

12. Volní řízení hybnosti (Anet)

• k provedení cíleného pohybu je potřeba (opěrná soustava, periferní nervstvo, centrální nervstvo):

1. kosti, klouby, vazy, šlachy

2. sval

3. nervosvalová ploténka

4. periferní nerv (pleteň, kořen)

5. mícha (dráhy, motoneurony)

**6. primární motorická kůra (kortex)**

**7. premotorická kůra (kortex)**

8. mozeček

9. bazální ganglia

• motorická kůra hemisfér:

• u člověka nejvyšším centrem řídícím (řízení motoriky a autonomních funkcí a ve vztahu k senzitivním funkcím) a integračním (emoce, paměť, řeč, myšlení, vědomí, motivace, spánek a bdění)

• volní regulace motoriky (programování a realizace cílených pohybů)

• východisko pyramidové dráhy

1. primární (korové motorické centrum)

• řídí volní pohyby

• eferenční kopie – do mozečku, somatosenz. kortexu, sluch kortexu.

• rozlišení mezi vnitřním a vnějším

2. premotorická kůra (doplňková motorická oblast)

• sekvence pohybů

• procedurální učení

• kontext

• mirror neurons – aktivní při provádění akce i při sledování ostatních, porozumění úmyslů ostatních

• pyramidová dráha

• dráhu tvoří pyramidové buňky

• jde k jednotlivým segmentům hřbetní míchy

• vlákna dráhy končí synapsemi buď u alfa-motoneuronů předních míšních rohů, nebo u míšních interneuronů

• z pyramidové dráhy odbočují i vlákna končící u motorických jader hlavových nervů a u jader okohybných nervů

• pyramidový systém realizuje rychlé, přesné, fázické pohyby

• porucha funkce pyramidového systému:

▪ **obrna (paralýza)**

• snížení nebo zánik schopnosti volní pohybové aktivity příslušných

svalových skupin

• částečná = **paréza**

• kompletní= **plegie**

▪ paralýza vždy zahrnuje změny svalového tonu, které jsou rozdílné pří

postižení horního a dolního motoneuronu

▪ **centrální, spastická paralýza**

• léze horního motoneuronu (primární motorický kortex a sestupné

dráhy)

• kontralaterální hemiparéza/hemiplegie – cévní mozková příhoda,

úrazy

25

• svalová hypertonie typu spasticity (zvýšený svalový tonus, pasivně napínaný sval klade stále větší odpor, fenomén sklápěcího nože) • zvýšená výbavnost svalových a šlachových reflexů

• přítomnost patologických reflexů = deliberační fenomény (např. Babinski = vezmeme neurologické kladívko a jeho ostrou hranou přejedeme po plantě od paty k malíku a dále k palci - při pozitivním příznaku dojde k extenzi palce)

▪ **periferní, chabá paralýza**

• léze dolního motoneuronu (motoneurony v předních rozích míšních a ganglia hl. nervů v mozk. kmeni, perif. nervy)

• svalová hypotonie (ochablost)

• sval. atrofie

• snížení nebo chybění sval. a šlach. reflexů



26

12. Volní řízení hybnosti (Anička)

Funkce motorického systému

• Pohyb

• Manipulace s věcmi v okolí

• Udržování vzpřímené postavy, rovnováhy

• Autonomní funkce dýchání

• Řeč, gestikulace / psaní

• Sakkadické pohyby očí, haptika

Volní pohyby – pohyb cílený, dá se modifikovat, nepotřebuje externí input

• Rozhodnutí, motivace, plán, vykonání pohybu

• Učení, flexibilita

Kontrola motoriky je složitá

• Rychlost x spolehlivost

• Spolehlivost x flexibilita

• Podvědomé procesy

• Vysoce sofistikovaný systém

Funkční hierarchie

• Idea (co je cílem) -> plán (jak ho dosáhnout) -> program (jaké svaly zapojím, jak moc) • Cortex - > brainstem -> spinal cord -> muscles

• Mozková kůra -> bazální ganglia + mozeček -> struktury v mozkovém kmeni -> motorický output z míchy

Motorický kortex

1. Primární

• Řídí volní pohyby

• Eferenční kopie – do mozečku, somatozenz. Kortexu, sluch. Kortexu

• Rozlišení mezi vnitřním a vnějším

2. Premotorická kůra

• Sekvence pohybů

• Procedurální učení

• Kontext

• Mirror neurons - aktivní při provádění akce i při sledování ostatních,

porozumění úmyslu ostatních

27



Mozeček

• Porovnává pohyb, který chceme vykonat s aktuální polohou svalů, které by se měly zapojei

Spinal cord

• Alpha motoneurony inervující svaly

Propriocepce

• Senzory všude možně po těle informující o poloze těla v prostoru

Pyramidové dráhy – křížení v prodloužené míše

**Poruchy pyramidového systému**

obrna (paralýza) – snížení nebo zánik schopnosti volní pohybové aktivity příslušných svalových skupin

• částečná = paréza

• kompletní= plegie

• paralýza vždy zahrnuje změny svalového tonu, které jsou rozdílné pří postižení horního a dolního motoneuronu

centrální, spastická paralýza – léze horního motoneuronu (primární motorický kortex a sestupné dráhy)

• kontralaterální hemiparéza/hemiplegie – cévní mozková příhoda, úrazy

• svalová hypertonie typu spasticity (může vést ke kontrakturám)

• odpor proti protažení svalu, při zvýšení síly povolí (fenomén “sklapovacího nože”) v důsledku poklesu inhibice spinálních reflexů

28

• zvýšená výbavnost svalových a šlachových reflexů

• přítomnost patologických reflexů (deliberační fenomény) – Babinski

periferní, chabá paralýza – léze dolního motoneuronu

• (motoneurony v předních rozích míšních a ganglia hl. nervů v mozk. kmeni, perif. nervy)

• svalová hypotonie (ochablost)

• sval. atrofie

• snížení nebo chybění sval. a šlach. reflexů

• Volní motorika je schopnost organismu provádět cílené, vůlí řízené pohyby • Uplatňují se při ní téměř všechny struktury CNS

• Podnět k provedení volního pohybu vychází zpravidla z asociačních korových oblastí • Základem každého pohybu jsou pohybové vzorce uložené v podkorových strukturách, zejména bazálních gangliích a mozečku

• Motorickou aktivitu rozdělujeme na reflexní mimovolní a cílenou volní motoriku • Součástí realizace složitých pohybů je nezbytná koordinace různých svalových skupin – agonistů, antagonistů či synergistů

• Motorický systém ovládá svalovou činnost (zajišťuje vzpřímenou polohu, konání práce, příjem potravy, komunikaci)

• Účelný pohyb je koordinován větším množstvím svalových skupin současně • Na řízení motoriky se podílejí všechny oddíly CNS

• Při pohybu dochází ke kombinaci obou typů - mimovolní (stereotypní, rychlá) a volní

29

13.Úloha bazálních ganglií v regulaci motoriky (Dan)

Anatomie bazálních ganglií:

• Striatum (nucleus caudatus + putamen)

• pallidum

• substantia nigra

• nucleus subthalamicu

Funkce:

1) Bazální ganglia se podílí na přípravě, plánování, iniciací a kognitivní kontrolou pohybů. 2) Provádí jednoduché pohyby – stereotypní, jednoduché pohyby.

3) Regulují tonus (napětí) kosterního svalstva.

4) Podílí se na tvorbě návyků (uložený program – učení pohybových vzorců).

Poškození bazálních ganglií:

• snížení/zvýšení svalového tonu

• hypokineticko/hypertonický syndrom – Parkinsonova choroba

o hyperfunkce inhibičních okruhů BG (GABA) -> inhibice kortikálních motorických funkcí

o pomalý začátek pohybu

o omezený rozsah a síla

o tremor (třes)

o svalový hypertonus typu rigidity

• hypokinceticko/hypotonický syndrom

o excesivní, nechtěná motorická aktivita při poruše inhibičního působení BG

o Huntingtonova chorea

o dykinesie

30

14.Úloha mozečku (cerebellum) v regulaci motoriky (Dan)

Anatomie: 

• 3 laloky:

o Lobus anterior

o Lobus posterior

o Lobus flocculonodularis

Funkce:

Vývojově starší část mozečku (lobus flocculonodualris) je

propojena s rovnovážným ústrojím, **zajišťuje rovnováhu**,

udržení postoje a koordinuje pohyb očí. Vývojově mladší

partie řídí cílené (naučené) pohyby.

Další funkce: řízení + ladění eferentních motorických drah –

souhyby, koordinované cílené pohyby, svalové souhry

Mozeček tvoří a kontroluje vědomý i podvědomý pohyb, koordinuje pohyby, kontroluje stabilitu těla při stoji a pohybu (co nejpřesnější pohyby) + motorická paměť.

Mozeček porovnává skutečný průběh pohybu se zamýšleným pohybem (funkce **komparátoru**). Pokud si neodpovídají, provede korekci center, ve kterých motorický obraz vznikl. Mozeček je nezbytný pro provádění pohybů zaměřených na cíl – prostorová a časová koordinace. Mozeček nekontroluje přímo svaly, ale odezvu z receptorů. Čím častěji pohyb provádíme, tím lepší a plynulejší je jeho exekuce.

Poškození mozečku:

• Ataxie – porucha koordinace pohybů, snížená přesnost, porucha rovnováhy, nepřiměřené pohyby

• Dysmetrie – přestřeléné pohyby

• Intenční tremor

31

15. EEG (Dan)

Záznam elektrických potenciálů vyvolaných mozkovou aktivitou

Elektroencefalograf – přístroj, Elektroencefalogram - záznam

Odpovídá aktivitě korových neuronů v blízkosti elektrody

Funkční vyšetřovací metoda: Epilepsie, Poruchy spánku

EEG lze využít na BCI (brain computer interface)

Velmi slabý signál – Řádově 100 µV (např. EKG má řádově 1 mV)

Vzorkovací frekvence

• Skalp: nejčastěji 256 Hz nebo 1 kHz

• Intrakraniální: 1 – 10 kHz

Impedance elektrod: několik kOhm

**Zdroje EEG signálu**

Synaptická aktivita pyramidových neuronů v kůře (dendrity kolmé k povrchu mozku) - akční potenciály nejsou vidět (pole AP rychle slábne se vzdáleností od axonu a mají krátké trvání)32



Skalpové EEG – mezinárodní systém 10-20 (montáž – poloha a zapojení elektrod) 

(+) Relativně levné (ve srovnání s CT, MRI apod.), Přenosné, Vysoké časové rozlišení, Dlouhá historie (-) Dražší než základní neurologické vyšetření (kladívko, pohovor), Nízké prostorové rozlišení, Artefakty

33

16. Evokované potenciály, využití v diagnostice (Andrejka)

**-** Reakcia na zmyslový podnet

**-** Mozková odezva na jeden konkrétní stimul nebo podnět který nás zajímá, není obvykle viditelná v EEG měření pouze jednoho pokusu (kvôli nízkej amplitúde a rušeniu). Abychom viděli mozkovou odezvu na stimul, musíme provést mnoho pokusů a spriemerovať ich výsledky, čímž docílíme, že náhodná mozková aktivita se eliminuje a zůstane nám jen podstatná křivka která nás zajímá

**-** princip EP : sleduje se přítomnost charakteristických komponent (vln) – ich latence, tvar, amplituda

**-** klinický význam EP: objektivní (kvantitativní) zhodnocení funkčního stavu příslušné senzorické dráhy, možnost detekovat patologické změny před jejich klinickou manifestací (rozstrúsená skleróza), posouzení stavu senzorických funkcí u malých dětí (AEP)

Dělíme dle podnětu na:

**1. VEP (zrakové EP = visual EP):**

**-** stimul: stroboskop/šachovnice

**-** elektródy: +Oz(vzadu) -Fz(čelo)

**-** amplitúda 5-10 uV

**-** najdôležitejšia vlna P100 (pri šachovnicovom stimule)

**-** diagnostika patológií očného nervu, porovnanie rozdielov medzi ľavým a pravým videním, abnormalitami vo VEP sa môžu prejaviť nádory, rostrúsená skleróza



**2. AEP (sluchové EP = acoustic EP)**

- krátko trvajúce zvuky (100 us), pípnutia

- elektródy: +Cz (centrálna oblasť, vrch hlavy) -A1/A2 (tesne za ušný lalok)

- amplitúda asi 0.5 uV

- nejreliabilnější komponenty I, III a V

- poruchy hlemýžde, akustického nervu, objektívne meranie sluchu, monitorovanie počas operácií, sledovanie hĺbky anestézie, možné u novorodencov a pacientov v kóme, abnormalitami v AEP sa môžu prejaviť nádory, rostrúsená skleróza

34

**3. SEP (somatosenzorické EP = somatosensoric EP)**

**-** dráždenie periférnych nervov (najčastejšie horných a dolných končatín)

**-** elektrické (obdĺžnik dĺžky 5-200us)/ laserové stimuly

**-** elektródy v senzomotorickej oblasti C3, C4, Cz

**-** amplitúda 5-10 uV

**-** diagnóza neuropatií, roztrúsenej sklerózy, ochorení motorického nervu, montorovanie hĺbky kómy a počas operácií chrbtice

**-** diagnostika funkčnej integrity motorického neuronu

**-** informácie o vedení nervov cez miechu do kortexu



**4. MEP (motorické EP = motoric EP)**

- zhodnocení funkční integrity motorického systému

- elektrická nebo magnetická stimulace motorické kůry a snímání odpovědi na úrovni svalů - MEP jsou na rozdíl od senzorických evokovaných potenciálů snadno detekovatelné -> není nutné průměrování

35

17. Spánek a bdění – fáze spánku, řízení (Andrejka)

**Spánok:**

- Stav přirozeného bezvědomí, ze kterého můžeme být probuzeni stimulací

- Aktivní fyziologický děj, nevyhnutelný pro přežití organism, Zasahuje všechny části těla, Zavřené oči, Snížená citlivost na vnější podněty, Mozková aktivita je změněná, Ztráta vědomí je REVERZIBILNÍ (narozdiel od kómy)

- **NREM (1-3 alebo 1-4):**

Aktivita mozku nízká, synchronizace vysoká, Nízký metabolismus, Svalový tonus do jisté míry zachován, Útlum sympatiku, Pokles frekvence dechu a tepu

N1 – přechodná fáze mezi bdělostí a spánkem, pokles vysokofrekvenční aktivity charakteristické pro bdění

N2 - snížení svalového tonu, pokles tělesné teploty a zpomalení dýchání

N3 - zvýšený výskyt delta aktivity (0.5-4 Hz)

N4 - nejhlubší fáze spánku (nejobtížnější probuzení), masivně synchronizovaná aktivita, pomalé delta vlny (0.5-2 Hz) s vysokou amplitudou, někdy slučována dohromady s fází III (slow-wave sleep) **- REM :**

Rapid eye movement, Živé sny, Svalová atonie, EEG záznam podobný jako při bdění, vyskytuje sa u zložitejších organizmov, cca 25% celkového času spánku

-Hypnogram – zobrazuje štruktúru spánku, 5-6 cyklov za noc, jeden spánkový cyklus trvá 60-90min ARAS – riadenie spánku/bdelosti



**Mechanismy vyvolávající spánek:**

- VLPO (ventrolateral preoptic nucleus) uvolňuje GABA a galanin – inhibuje orexinové neurony a produkci histaminu a následně další neurotransmitery

**Patológie:**

Narkolepsie, Spánková apnoe/chrápání, Hyposomnie – insomnia, Somnambulismus (náměsíčnost, během NREM 3-4 ,amnézie), Noční děsy ( NREM 3-4 ,bez amnézie), REM behavior disorder( sny bez svalové atonie), Spánková paralýza(atonie, těsně před usnutím/probuzením – NREM1, halucinace, v mladém věku, časté u narkolepsie), insomnie

**Funkcie:**

**-** Sekrece hormonů (růstový hormon…)

**-** Přestavba metabolických drah

**-** Odklízení toxinů (beta amyloid)

**-** Podpora funkce imunitního systému

**-** konsolidace deklarativní paměti (fixace paměťových stop získaných v průběhu dne)

36

**-** synaptická homeostáza („reset“ části přes den modifikovaných synapsí za účelem jejich opětovného využití (neuronální podklad pro rčení „ráno moudřejší večera“)

**Dôsledky spánkovej deprivácie:** snížená kognitivní výkonnosti (pozornost, paměť), iritabilita

**Bdenie:**

**-** Bdenie, bdelý stav, je fyziologický stav, pri ktorom organizmus dynamicky komunikuje s prostredím.

**-** Bdelý stav je výsledkom neustáleho spracovania informácii, a to nielen na úrovni projekčných centier na rôznych úrovniach CNS ale aj na úrovni nešpecifických integračných sústav, zo všetkých informačných systémov, ktoré komunikujú s vonkajším prostredím.





37

18. Chronobiologie (Andrejka)

**-** chronobiologie (chrónos = řecky čas) – vedná disciplína zaoberajúca sa periodickými biologickými rytmami a ich reguláciou vnútornými a vonkajšími faktormi.

**Delenie:**

*1) cirkadiánní -* rytmy s cca 24h periodou

-biologické hodiny - Centrální oscilátor: suprachiasmatická jádra – SCN

- periferní orgány mají své vlastní hodiny

- významným hormonálním nástrojem synchronizace periferních a centrálních hodin je melatonin (Melatonin - hormon tmy, Produkován epifýzou, Produkce řízena SCN, Receptory pro melatonin v různých tkáních (SCN, hippocampus, hypofýza…)

- cirkadiánní rytmicitu vykazují:

• hladiny hormonů (např. hladina kortizolu nejvyšší ráno)

• metabolická aktivita

• tělesná teplota (noční pokles)

• Krevní tlak

• Cyklus spánku a bdenia

*2) ultradiánní:*

Kratšie cykly, ktoré sa vyskytujú častejšie ako raz za 24 hodín. Príkladom sú cykly rýchleho pohybu očí (REM) a spánku mimo REM.

*3) infradiánní*

Dlhšie cykly, ktoré trvajú viac ako 24 hodín. Príkladom je menštruačný cyklus u žien a sezónne zmeny správania a fyziológie u niektorých zvierat

**Chronotypy**

individuálne rozdiely v načasovaní biologických rytmov. Niektorí ľudia sú od prírody "ranní ľudia" (ranné chronotypy), zatiaľ čo iní sú "nočné sovy" (večerné chronotypy).

**Vplyv svetla**

Světlo je klíčovým environmentálním signálem pro regulaci cirkadiánních rytmů. Vystavení se přírodnímu světlu během dne pomáhá synchronizovat vnitřní hodiny těla, podporuje bdělost a reguluje spánkové cykly.Používání umělého světla, zejména ve večerních hodinách, může narušit cirkadiánní rytmus.

**Práca na zmeny**

narušení cirkadiánních rytmů, což vede k řadě zdravotních problémů. Mohou to být poruchy spánku, gastrointestinální problémy, náladové poruchy a vyšší riziko určitých onemocnění, jako jsou kardiovaskulární problémy a metabolické poruchy

**Jet Lag**

Cestování přes několik časových pásem může způsobit jet lag, dočasnou neshodu cirkadiánních rytmů s novým místním časem. Symptomy zahrnují únavu, nespavost, podrážděnost a problémy s trávením.

**Starnutie**

Cirkadiánní rytmus se může s věkem měnit, což vede ke změnám ve spánkových vzorcích a časování fyziologických procesů.

38

**Chronotrapia = podávanie liečiv v optimálním čase**

- denní rytmus v krevním tlaku - nejvyšší ráno, incidence infarktů nejvyšší, vhodný čas pro podání léků - melatonin - podávání pro zlepšení adaptace na nové časové pásmo, synchronizace nevidomých

**Dopady desynchronizace na naše zdraví**

-narušen denní rytmus v dělení buněk

- zvýšené riziko rakoviny prsu a tlustého střeva u lidí pracujících na směny

- narušení cirkadiánních hodin se vyskytuje u mnoha psychiatrických onemocnění (deprese, úzkostné poruchy, neurodegenerativní onemocnění, bipolární porucha, ADHD, schizofrenie)

39

19. Paměť, druhy paměti (Verča)

schopnost ukládat, uchovávat a vybavovat si informace

Klasifikace dle:

• Trvání

• Charakteru informace

• Účastnících se struktur mozku

• Buněčných a síťových mechanismů



Krátkodobá paměť

Centrum pozornosti = prefrontální kortex

• Aktivní soustředění na percepci okolí

• Velmi limitovaná kapacita

• Regulace toku informace do dvou „rehearsal“ systémů cirkulace informace 1. Řečová smyčka – dočasné paměťové úložiště pro slovní a číselní informace, tyto jsou udržovány vnitřním monologem a rychle mizí

2. Vizuální smyčka – reprezentace podoby prostředí a polohy objektů v prostředí, např obličeje osob na party

Informace z krátkodobé paměti mají potenciál přejít do dlouhodobé paměti (selekce podle významu)

Implicitní (nedeklarativní paměť)

• Založená na přímé zkušenosti

• Nezávisí přímo na vědomých procesech a nevyžaduje vědomé vybavení

• Učení probíhá pomalu a je založeno na repetici stimulu

• Účastní se zejména učení reflexních motorických a percepčních dovedností a schémat • Méně plastická a více spojená s podmínkami, ve kterých probíhalo učení, než explicitní paměť 

• Zapojeny jsou percepční, motorické a emoční okruhy



40

Procedurální paměť

„Vědět **jak**“

• Motorické dovednosti

• Zvyky

• Řečové stereotypy

• Percepční schémata

• Kognitivní schémata

• Opakované učení

• Podvědomé učení i vybavení

• Uložení konkrétní informace

Učení se nové dovednosti vyžaduje soustředění

Naučená dovednost je již prováděna automaticky

Účast odlišných mozkových struktur

Rozšíření korové oblasti zodpovědné za danou schopnost – hudebníci

Degenerace bazálních ganglií: 

• Neschopnost zvládnout zrcadlové kreslení

• Neschopnost vytvářet zvyky

• Huntingtonova choroba

Neasociativní učení

= změna chování na základě konkrétního senzorického stimulu v průběhu času Neasociativní – nejsou spojovány dohromady dvě modality

• Habituace

o snížení odpovědi na stimulus po opakovaném vystavování

odpov

• Dehabituace

Intenzita

41

Počet opakování

• Senzitizace

o zvyšování reakce na původně nevýznamný podnět

Asociativní učení 

*Klasické podmiňování*

Současné působení dvou rozdílných podnětů:

• Nepodmíněný stimulus (biologicky významný - potrava)

• Podmíněný stimulus (biologicky nevýznamný – zvonek)

• Po opakovaném podmiňování dojde k vytvoření asociace mezi těmito dvěma podněty – a pak dochází k reakci na samotný podmíněný stimulus = **podmíněný reflex**

****

*Operativní podmiňování*

• Nepodmíněný stimulus je spojen s aktivním provedením určité činnosti

• „Reinforcement“ – pozitivní nebo negativní motivace

→ Odměna za provedení úkonu nebo provedení úkonu za účelem vyhnutí se trestu

• Vztah mezi úkonem a jeho následkem 

• Učení metodou „pokus – omyl“

• B.F. Skinner – Skinnerův box

*Fear condotioning*

• Podmíněný stimulus – zvuk + nepodmíněný stimulus – šok

• Stimulace sluchové a somatosenzorické dráhy současně s účastí amygdaly vyvolá asociaci mezi zvukem a bolestí

• Fyziologická odezva – reakce na bolest 

• Amygdalární jádra jsou klíčovou strukturou pro emoce a zejména strach

• Stimulace amygdaly vyvolá strach, léze amygdaly vyvolá krotkost

• Contextual fear conditioning – účast deklarativní paměti – averze k prostředí

42

20. Podstata vzniku paměťové stopy (Verča)

**Kódování**… zprocesování nové informace, forma a rozsah je kritická pro zapamatování a vybavení – důležitá je motivace, pozornost a integrace do kontextu

**Konsolidace**… přeměna nestabilní nově získané informace na trvalejší formu **Uložení**… mechanismy trvalých změn v příslušných anatomických oblastech

**Vybavení**… oživení a použití uložené informace, nejefektivnější je, pokud se děje v kontextu, ve kterém proběhlo uložení

**Zapomínání**

• Krátkodobá

• Střednědobá

• Dlouhodobá



43



**Dlouhodobá potenciace** (Long-term potentiation, LTP) je v neurovědách trvalé posilování synapsí na základě nedávných vzorců aktivity. Jedná se o vzory synaptické aktivity, které způsobují dlouhodobý nárůst přenosu signálu mezi dvěma neurony. Opakem LTP je dlouhodobá deprese, která způsobuje dlouhodobý pokles synaptické síly.

LTP je základem synaptické plasticity, tj. schopnosti chemických synapsí měnit svou sílu. Vzpomínky jsou kódovány modifikací synaptické síly, LTP je obecně považován za jeden z hlavních buněčných mechanismů, které jsou základem učení a paměti.

44

**Časná fáze LTP** – nezávislá na proteosyntéze, trvání v hodinách

Tetanické dráždění postsynaptického neuronu: velký výlev glutamátu

1. Glutamát se váže na AMPA receptory a dochází k depolarizaci membrány

2. Změna napětí uvolní Mg2+ iont z NMDA receptorů, umožní navázání glutamátu a otevírají se NMDA

3. Vstup Ca2+ do buňky a aktivace signálních kaskád – Ca2+/kalmodulin-dependentní kináza II (CamKII), PKC, MAPK

4. Fosforylace receptorů (zvýšení aktivity), vystavení více AMPA receptorů na membránu, vyloučení retrográdního posla – oxid dusnatý – zvýšení výlevu neurotransmitteru na presynaptickém neuronu

**Pozdní fáze LTP** – závislá na proteosyntéze, remodelace synapse, vznik nových synapsí, dlouhodobá paměť

1) MAPK vykazuje perzistentní aktivitu

2) Translace mRNA pro **PKMζ** v dendritických trnech – konstitutivně aktivní proteinkináza, trvalé vystavování nových AMPAr, remodelace synapse

3) MAPK vstupuje do jádra a přes CREB spouští specifickou genovou expresi – udržování pozdní LTP, vznik nových synapsí

Dlouhodobá deprese

= Dlouhodobé snížení účinnosti synaptického přenosu následkem repetitivní stimulace presynaptických vstupů

1) Nízkofrekvenční dlouhodobé dráždění

2) Také dochází k aktivaci NMDA, ale o nižší hodnotě – jiná výsledná koncentrace Ca2+ v buňce než při LTP

45

3) **Aktivace fosfatáz** (defosforylující enzymy), které následně sníží citlivost glutamátových receptorů a tím redukují postsynaptickou odpověď na neuropřenašeč

4) Může docházet také k internalizaci AMPA receptorů z postsynaptické membrány do intracelulárních kompartmentů

LTD neznamená návrat na normální hodnotu EPSP!



Engram = paměťová stopa

Nejdříve byla představa, že jeden neuron je zodpovědný za jeden engram ("babičkovský neuron"), avšak současná představa je, že se jedná o uložení informace v neuronové sítí.

-aktivace



46

47

21. Oko jako optický aparát (Verča)

Akomodace

Zjednodušené oko: centrální bod cca 17mm od retiny (59 dioprií při zaostření na dálku) 2/3 lomivosti oka zajišťuje rohovka

1/3 čočka – zajišťuje akomodaci (ostření)

úprava optické mohutnosti

ostrý obraz vzniká vždy na sítnici

akomodační šíře (děti 14 dioprii, dospělí 10 dioprií, staří lidé 0 dioprii, potřebují brýle - spojky, na čtění)





*f* ohnisková vzdálenost čočky

*a* vzdálenost bodového zdroje

*b* vzdálenost roviny ostrosti na opačné straně

čočky

Rozlišovací schopnost, zraková ostrost

Zraková ostrost závisí na hustotě světločivých buněk v příslušném místě sítnice a jejich funkční zapojení.

**Největší zraková ostrost je ve fovea centralis, zde mluvíme o centrální zrakové ostrosti. (cca 1 úhlová minuta)**

To je dáno maximální hustotou čípků v této oblasti. Ganglivé buňky k nim příslušející zde mají také nejmenší receptivní pole.

Bod nejvyšší ostrosti, 

Sakadické pohyby

48

Adaptace a ostrost

Adaptace

1) úprava průsvitu duhovky – vegetativní nervový systém – reflexní rychlá

2) Změna citlivosti fotoreceptorů – pomejší (čípky), nejpomalejší (tyčinky)

Změna průsvitu duhovky

- spoluurčuje hloubku ostrosti – největší při nejmenším průsvitu duhovky



Optický systém oka, Wikiskripta

Oko obsahuje **světlolomný** a **světločivný** aparát. Světlolomný aparát je tvořen rohovkou a čočkou, dále k němu patří komorová voda a sklivec. **Optická mohutnost neakomodovaného oka** je přibližně + 59 D, z nichž 43 D připadá rohovce a 16–20 D čočce. Optická mohutnost čočky je proměnlivá. Při akomodaci oko nemá optickou mohutnost 59 D.

**Vizuální osa oka** je přímka, která spojuje optický střed oka se žlutou skvrnou. S optickou osou centrovaného systému oka svírá úhel asi 5°, to znamená, že žlutá skvrna není v obrazovém ohnisku oka, ale je od něho odchýlena asi 1,5 mm temporálně.

**Rohovka** má přibližně kulový tvar. Odděluje vnitřní prostředí oka od okolního vzdušného prostředí (s indexem lomu 1), což ji činí z celého lomného systému nejúčinnější. **Index lomu** rohovky je 1,37.

**Čočka** je krystalicky čirá struktura, jejíž optická mohutnost je proměnlivá díky své akomodační schopnosti. Vzhledem k heterogenní struktuře čočky neexistuje jednotný index lomu. Pro praktickou potřebu se využívá pouze průměrný index lomu celé čočky 1,42. Průchod paprsku čočkou tedy není přímočarý.

**Ciliární aparát**, na kterém je čočka zavěšena, má schopnost mechanicky měnit zakřivení přední a zadní strany čočky a tím se mění i její optická mohutnost. Při pohledu do blízka kontrakcí svalů ochabnou vlákna závěsného aparátu čočky, ta se vyklene a její index lomu se zvýší.

Rozsah **akomodační schopnosti čočky** je určen tzv. blízkým a dalekým bodem.

Blízký bod (punctum proximum) je **nejbližší** bod, který vidí oko ostře při **maximální** akomodaci. Stářím klesá elasticita čočky a tedy i akomodační schopnost a blízký bod se vzdaluje. U desetiletého dítěte je akomodační šíře asi 15 D a blízký bod ve vzdálenosti 7 cm před okem. U dvacetiletého člověka, emetropa, se sníží akomodační šíře na 10 D (blízký bod je 10 cm před okem). U dospělého mladšího člověka, emetropa, je ve vzdálenosti 25 cm před okem (akomodační šíře 4 D), což je tzv. konvenční zraková vzdálenost. Když se blízký bod dostane přes 25 cm před okem, začínají se objevovat problémy s akomodací na blízko, zejména při čtení. Tato vada se nazývá stařecká vetchozrakost, neboli presbyopie. Kolem 70. roku života čočka ztrácí schopnost akomodace a akomodační šíře je 0 D.

49

**Daleký bod** (punctum remotum) je nejvzdálenější bod, který oko vidí ostře bez akomodace a u zdravého oka je v nekonečnu (prakticky považujeme u oka za nekonečno vzdálenost 5 m)

50

22. Funkce sítnice, receptivní pole (Klárka)

**Sítnice** (latinsky retina)

- je vnitřní vrstva oční koule – viz obrázky

- Tvořena mnohovrstevnou blánou silnou přibližně 0,2 – 0,4 mm.



**Obrázek sítnice pod mikroskopem, vidíme:**

o **Cévy procházející sítnicí**

o **Slepá skvrna (světlá)** = místo, kterým do oka vstupují zrakové nervy

o **Žlutá skvrna** = místo nejostřejšího vidění (jsou zde nejvíce nahuštěné buňky zajištující vidění – fotoreceptory)



- **Fotoreceptory** – 2 typy

o **Tyčinky (rod)** – zajišťují černobílé vnímání a vidění

za šera, je jich v těle cca 120 milionů

o **Čípky (cone)** – zajišťují barevné vidění za denního

světla, je jich cca 7 milionů v těle, nejvíce jsou na

žluté skvrně, Čípky umožňují rozeznávání jak

intenzity světla, tak barvy a jejich sytosti

**Funkce sítnice**

- transformace světla na kódovanou informaci AP

- Její receptory zachycují světlo, které prochází čočkou, a

přeměňují ho na elektrické impulzy, které pokračují dále do

mozku.

51

**Při dopadu fotonu na sítnici -> Hyperpolarizace (-80mV)**

- Rhodopsin (protein obsažený ve tyčinkách) absorbuje foton a dochází k jeho aktivaci. - Aktivovaný rhodopsin (tzv. metarhodopsin II) je schopen spustit biochemickou kaskádu, což vede k aktivaci enzymů v buňce.

- Aktivace enzymů následně zavírá sodíkové kanálky. To vede k HYPERPOLARIZACI - Hyperpolarizace se šíří k synapsi, čímž umožňuje přenos vzruchu dál po zrakové dráze.

**Ve tmě -> Deplarizace (-40mV)** 

- Rhodopsin inaktivní

- Sodíkové kanálky otevřené

- Deplarizace membrány

**Laterární inhibice** – redukce aktivity sousedních neuronů –

silnější podnět bude posílen, slabší více potlačen

- Stimulus ovlivní primární neuron

- Sekundární neurony jsou také inhibovány

- Dojde k zvýraznění hranic mezi tmavými a světlými

plochami



52

**Receptivní pole**

- Jako receptivní pole buňky se označuje oblast sítnice, která při stimulaci světlem způsobí změnu v jejím membránovém potenciálu (reakce na světlo pouze při dopadu světla na určitou oblast = receptivní pole)



**On/Off gangliové buňky**

- Dle funkce center gangliových buněk je rozlišujeme na dva typy: ON – a OFF. Paprsek světla dopadající na receptivní centrum gangliové buňky typu ON- , vede k excitaci buňky, což je charakterizováno zvýšením frekvence akčních potenciálů. Zároveň zde při excitaci centra dojde k „vypnutí“ periferie buňky. U buňky typu OFF – je proces obrácený.



53

**Adaptace světlo /tma**

- 1. změna průsvitu rohovky – cca 1s

- 2. adaptace fotoreceptorů

o Čípky – minuty

o Tyčinky – 40 – 60 minut



**Fotopické vidění** – za plného osvětlení, přes čípky, lepší barevnost **Skotopické vidění** – za tmy, přes tyčinky, odstíny šedé

**Mezopické vidění** – za nízkého osvětlení

54

23. Optické dráhy, zraková centra v mozku (Klárka)

**Zraková dráha = senzorická dráha**

- Jejím účelem je převod obrazu, který zachytili fotoreceptory do mozku

- Vede od: fotoreceptorů na sítnici -> zrakového kortexu

- Je **multisynaptická** – na cestě je více synapsí

- Celkem přes 4 typy neuronů (první tři v sítnici): **tyčinky a čípky → bipolární buňky → ganglionové buňky sítnice → corpus geniculatum laterale (CHN, česky LGN – laterální genikulátní jádro → primární zraková kůra**

****- To, co je v zorném poli vpravo jde po dráze vlevo - > dle toho pak výpadky zorného pole -> v levé hemisféře reprezentovány pravé poloviny zorných polí a v pravé hemisféře naopak

55

**Zraková centra v mozku**

- **Primární zraková oblast (V1)** - zajišťuje vnímání viděných objektů



- **Sekundární zraková oblast (V2)** – zraková paměť



- vyšší oblasti zrakové kůry a proudy -> z oblasti V1 a V2 má optická dráha několik odboček (proudů)

o **ventrální proud** („what pathway“) slouží k rozpoznávání zrakových objektů o **dorzální proud** („where pathway“) slouží k vnímání pohybu a k využití zrakových informací pro motoriku

56

24. Sluch, funkce vnitřního a středního ucha, převod zvukových vln na elektrické signály (Martin)

Podstata je přeměna mechanického vlnění na elektrické signály (akční potenciály). Zvuková vlna je zachycena boltcem a vedena zevním zvukovodem až k bubínku. Zevní ucho:

• Boltec

• Zevní zvukovod

• Bubínek

Střední ucho:

• Kladívko (malleus)

• Kovadlinka (incus)

• Třmínek (stapes)

• Fenestra ovalis (vstup do scala vestibuli

hlemýždě (cochlea))

• Fenestra rotunda (výstup z vnitřního

ucha)

+ svaly: m. tensor tympani, m. stapedius

Princip: pákový systém podobný tranzistoru.

• Změna tlaku dochází pomocí:

o změn ploch bubínku a fenestra ovalis

o nerovnoramenností pák sluchových kůstek

Tympanický reflex: zvýšení tuhosti a odporu převodního systému. Díky tomu dojde k omezení hluku z okolí. Slouží jako ochranný reflex proti poškození sluchu.

Vnitřní ucho:

• Kostěný a membranózní hlemýžď

o Scala vestibuli, ductus cholearis a scala tympani

o Scala vestibuli x ductus cochlearis – Reissnerova membrána

o Ductus chochlearis x scala tympani – bazilární membrána

V ductus cochlearis jsou na bazilární membráně buňky Cortiho orgánu a vnitřní a vnější vlasové buňky, které slouží jako senzory akustických podnětů. 

Vnější buňky jsou zanořeny do tektoriální membrány,

která kryje Cortiho orgán svrchu.

Pružnost bazilární membrány určuje místo maxima

akustické vlny.

57

Pro jednotlivé frekvence je charakteristické místo max. amplitudy – princip tonotopie 

V místě maximální amplitudy dojde k vyklenutí bazilární membrány a posunutí tektoriální membrány. Ohybem stereocilií dojde k depolarizaci a otevření mechanicky řízených kanálků. Zároveň dojde ke zkrácení vnějších vlasových buněk. Následuje ohyb cilií na druhou stranu, buňka se hyperpolarizuje a vrací na původní délku.

Vnější vlasové buňky působí jako zesilovač amplitudy, vnitřní vlasové buňky působí jako měniče mechanické energie na elektrickou energii.

Endokochleární potenciál je + 80 mV

**Souhrn z wikiskript:**

****

**Porovnání vnitřních a vnějších vlasových buněk**

****58

**Vzestupná sluchová dráha**

****59

25. Sluchové Dráhy a Sluchová Centra v Mozku (Vítek) **1. Vnější Ucho (Ouško)**

- Zvukovod: Zvuk putuje zvukovodem k bubínu.

**2. Střední Ucho**

- Kladívko, Kovadlinka a Třmínek: Přenášejí vibrace z bubínku na okenní blánu. - Okenní Blána: Vibrace se přenášejí do tekutiny v přední a zadní komoře.

**3. Vnitřní Ucho**

- Cochlea (hlemýžď): Transformuje zvukové vibrace na elektrické signály.

**4. Sluchový Nerv (Vestibulokochleární Nerv)**

- Přenos Signálů: Přenáší elektrické signály z cochleárního nervu do sluchových center v mozku.

**Sluchová Centra v Mozku**

**1. Medulla Oblongata (prodloužená mícha)**

- Olivární Jádra: Přijímají a přenášejí informace o zvuku do vyšších sluchových center v mozku, regulace a koordinace pohybu

**2. Ponte (spojuje střední mozek a prodlouženou míchu)**

- Střední Mozek: Přenáší signály do středního mozku.

**3. Střední Mozek (Mesencephalon)**

- Inferiorní Kolikulus: Zapojen do orientace na zvukové podněty.

**4. Thalamus**

- Relé pro Kortex: Přenáší informace o zvuku do sluchové kůry v temporálním laloku.

**5. Sluchová Kůra**

- Temporální Lalok: Zpracovává a interpretuje zvukové podněty.

**6. Wernickeho Oblast**

- Jazykové Zpracování: Spojen s porozuměním a interpretací zvukových informací

60

26. Vestibulární aparát a řízení rovnováhy (Vítek)

**1) Struktura Vestibulárního Aparátu:**

Vestibulární aparát je část vnitřního ucha, která hraje klíčovou roli v udržování rovnováhy a vnímání pohybu. Základními strukturami jsou:

**a) Sacci a Utriculus (sáček a váček):**

Obsahují vestibulární receptory nazývané vlasové buňky, které reagují na pohyby hlavy.

**b) Polokruhovité Kanálky:**

Trojice kanálků směřujících ve třech rovinách (vodorovné, příčné, a sagitální), které pomáhají detekovat otáčivé pohyby.

**2) Funkce Vestibulárního Aparátu:**

**a) Detekce Pohybu:**

Vlasové buňky reagují na pohyby tekutiny uvnitř sacci a utriculus během pohybů hlavy.

**b) Informace o Pohybu:**

Vestibulární aparát poskytuje informace o akceleraci, deceleraci a směru pohybu hlavy. **3) Řízení Rovnováhy:**

**a) Vestibulospinální Reflexy:**

Informace z vestibulárního aparátu jsou integrovány s informacemi z vizuálního systému a proprioceptivních receptorů pro udržení rovnováhy.

**b) Vestibulookulární Reflexy:**

Udržují stabilní obraz na sítnici během pohybu hlavy, což umožňuje stabilní zrakovou percepční scénu. **4) Poruchy Vestibulárního Systému:**

a) **Vertigo:** Pocit neklidu nebo rotace i při nepohyblivé hlavě.

b) **Nystagmus:** Nechtěný rytmický pohyb očí.

c) **Problémy s Rovnováhou:** Neschopnost udržet stabilitu těla, problémy s chůzí.

61

27. Čich a Chuť (Vítek)

**Čich:**

Jediná dráha neprocházející Thalamem, ale přímo z čichových bulbů do kůry

**Receptory:**

Nachází se na čichovém dvorci o rozloze cca 2,4 cm2

Receptorové buňky mají dedikované glomeruli (specifické zámotky neuropilu v čichovém laloku)

**Receptorové proteiny:**

**- GPCRs**: receptory spřažené s G-proteiny. Tyto receptory jsou transmembránové proteiny, které při interakci s ligandem (například s aromatickou molekulou u čichových buněk) aktivují G-proteinový signální mechanismus.

**- AC:** adenylate cyclase je enzyme katalyzující přeměnu ATP na cAMP

**- cAMP:** cyklický adenosinmonofosfát je sekundární messenger informací v bunce **- Aktivované Kationtové kanály:** Umožňují tok kationtů skrze membránu

**Čichová dráha**

Čichový nerv (nervus olfactorius)->čichový bulbus(první zpracování)->interakce s mitrálními buňkami- >čichový trakt(přenos do čichového laloku a limbického systému)->čichový lalok(zpracování a interpretace) + spojení s emočními aspekty

**Chuť:**

**Receptory:**

V chuťových pohárkách jsou obsaženy buňky s chuťovými receptory, které jsou schopny rozpoznat specifické chemické látky spojené s různými chutěmi.

3000-10000 pohárků -> 50-100 senzorických buňek na pohárek

**Chuťové Formy:**

**Iontové Kanály - Receptorový Potenciál:**

Slaná Chuť: Aktivace iontových kanálů přes Na+ ionty.

Kyselá Chuť: Aktivace iontových kanálů přes H+ kationty.

**Metabotropní Receptory - Druhý Posel:**

Hořká Chuť: Aktivace GPCR, nejvíce senzitivní na látky jako jsou alkaloidy (kofein, chinin, strychnin, nikotin).

62

Sladká Chuť: Aktivace GPCR receptory cukrů, ketonů, alkoholů, peptidů, a kovů (olovo, berylium). Umami: Aktivace GPCR receptory pro masitou chuť, zejména glutamát.

**Nociceptory v Ústech - TRPV1:**

Některé látky aktivují nociceptory, například kapsaicin (pálivá látka v pálivých paprikách) a mentol.

**Chuťové dráhy**

Chuťové ganglium -> Thalamus -> Primární chuťová kůra -> Asociativní chuťová kůra Emoční a motivační centra

**Chuťové nervy**

Facialis – sladká a kyselá

Glossopharyngeus – hořká

Vagus – není hlavní přenašeč chuti, ale pojí se s reflexy polykání, funkce hltanu …

63

28. Propriocepce (Honza)

Propriocepce

• pojem pro hloubkovou citlivost, schopnost nervového systému zaznamenat změny vznikající ve svalech a uvnitř těla pohybem a svalovou činností (polohocit)

• doslovný překlad – **cítění z vlastního těla**

• tvořeno mechanoreceptory **Golgiho tělíska** a **svalovými vřeténky**

• nezbytná pro správnou koordinaci pohybu, svalový tonus, průběh některých reflexů, registraci změny polohy těla atd.

• Z proprioreceptorů jsou podněty vedeny a přepojovány v míše, dále vedou zadními provazci. projekce je do mozečku, thalamu, subkortikálních oblastí.

Komplexní proprioceptivní analyzátor

• Svaly (svalová vřeténka)

• Šlachy (Golgiho šlachová tělíska)

• Klouby (receptory I. – IV. typu)

64

Svalová vřeténka

• Tvořena až deseti svalovými vlákny zavzatými do vazivového pouzdra = intrafuzální svalová vlákna

• Dva typy intrafuzálních vláken:

o **S jaderným vakem** – centrální umístění ve vřeténku, dynamická odpověď inervujících vláken na natažení (rychlá adaptace)

o **S jaderným řetězcem** – laterární umístění ve vřeténku, statická odpověď inervujících vláken na natažení (pomalá adaptace)

• Dva typy senzorických nervových zakončení:

o **Primární anulospirální** (tlustší vlákna typu Ia)

▪ inervuje oba typy intrafuzálních vláken

▪ –> dynamická i statická složka odpovědi

o **Sekundární keříčkovitá** (vlákna typu II)

▪ Inervuje převážně vlákna s jaderným řetězcem v jejich koncových částech ▪ –> statická odpověď

• Oba typy intrafuzálních vláken inervovány **gama-motoneurony**

****

Golgiho šlachová tělíska

• **Monitorují napětí** příslušné šlachy a tím i navazujícího svalu

• Nervové vlákno prostupuje kolagenní fibrily šlachy

o V blízkosti přechodu šlachy ve sval

• Vlákna typu Ib (pomalá adaptace)

• Při přepětí šlachy aktivace bisynaptického inverzního myotatického reflexu –> reflexní excitace inhibičního interneuronu v míše tlumí aktivitu alfa-motoneuronů a tím snižuje tonus sval



65

66

29. Bolest (Honza)

Bolest

• **Nepříjemná senzorická nebo emocionální zkušenost**, která se objevuje společně s probíhajícím nebo hrozícím poškozením tkáně nebo je takovým poškozením popisována • **Nocireceptor** – receptor aktivovaný podnětem, který způsobuje poškození tkáně, nebo by ji mohl způsobit, jestliže podnět bude působit déle

o Aktivace nociceptorů bez doprovodného pocitu bolesti – rozsáhlá poranění, válka o Bolest bez aktivace nociceptorů – deaferentační bolest, fantomové bolesti, thalamické léze

o Modulace intenzity pocitu bolesti – **limbickým systémem (úzkost), léze frontálního laloku**

o Chybí v mozkové, plicní a jaterní tkáni, parenchymu vaječníků, varlat a pod. o Podle podnětu: mechanické x mechanicko-termické x polymodální

o **Malá nebo žádná adaptace** 

• Bolest:

o **Somatická** – z oblastí zásobovaných

míšními nebo hlavovými nervy

▪ **Povrchová**

• rychlá – ostrá, dobrá

lokalizace

• pomalá – palčivá, špatná

lokalizace

▪ **Hluboká** – svaly, klouby, difúzní

charakter + veget. příznaky

o **Viscerální** – z pouzder vnitřních orgánů;

difúzní + veget. příznaky, přenesená

bolest

Mediátory v přenosu bolesti

• **Glutamát**, **GABA**, **glycin**, substance P (metabotropní rec.)

• neuromodulátory: **ATP**, růstové faktory (NGF), prostaglandiny, TNFa, NO, endokanabinoidy, peptidy, endorfiny

• TRPV1 receptor

o presynaptický neselektivní kanál pro Ca2+ aktivován kapsaicinem, teplotou nad 43 °C, faktory zánětu (bradykinin, prostaglandiny, serotonin)

o přítomen v mozku, epitelech, hl. svalovině, chuť. Pohárcích



67

Oblasti mozku důležité pro vnímání bolesti

• **Somatosenzitivní kůra** – 

diskriminativní komponenta

• **Periakveduktální šedá hmota** (PAG) a

**parabrachiální jádro** (hluboké jádro

mozku)

• Insulární kortex a přední cingulární

kortex (ACC) – emoce

• **Amygdala** – fight or flight

• Orbitofrontální kůra – vědomí,

motivace, zpracovávání emocí,

morální úsudek, schopnost empatie

Kontrola vnímání bolesti mozkem

• **„cenzurování“ vstupných informací**

pomocí inhibičního vlivu sestupných

drah ze somatosezorické oblasti

(nejen bolest)

• **Opioidní peptidy** (endorfin, enkefalin, dynorfin)

• **Vrátková teorie bolesti**

o Teorie předpokládá, že nervový mechanismus v zadních rozích míšních působí jako vrátka, která mohou zvyšovat nebo snižovat tok nervových vzruchů z periferních vláken do centrálního nervového systému

• Parabrachialní hypotalamické jádro x nc. arcuatus – bolest x hlad, vyhledávání potravy

Analgezie

• **Léky:** opioidní receptory v míše, SGC, NRM, limbický systém

• nervová stimulace periferních nervů

o **vysoká frekvence, nízká intenzita**

▪ tlustá myelinizovaná vlákna (kolaterály), vibrace, dotek, tlak

▪ analgesie okamžitá, časově a místně omezená

o **nízká frekvence, vysoká intenzita**

▪ tenká nemyelinizovaná vlákna (aktivace SGC), akupunktura

▪ analgezie s prodlevou, celková a dlouhodobá

• **stres**

Somatosenzorické oblasti mozku

• **Primární somatosensorická kůra (S1)**

o kaudálně od sulcus centralis

o **somatotopické uspořádání** (čím větší hustota receptorů, tím větší oblast – ruce, oličej

o **Brodmanovy arey 3b, 3a, 1, 2**

▪ každá obsahuje kompletní somatotopickou reprezentaci těla

▪ 3 –základní zpracování taktilních informací

▪ 1 – vytvoření komplexních taktilních reprezentací (textura)

▪ 2 – integrace extero- a proprioceptivních informací

▪ amputace prstu – zánik oblasti a expanze reprezentace ostatních prstů

▪ maladaptivní plasticita (fantomová bolest)

• **Sekundární somatosesorická oblast (S2)**

o taktilní rozpoznávání předmětů

68

o integrace somatosensorických informací se zrakovými

reprezentace peripersonálního prostoru – podklad pro interakci s okolním prostředím

69

30. Somatosenzorický systém obecně (druhy receptorů, převod energie na signál) + taktilní čití a termorecepce (Anička)

70

71

72