

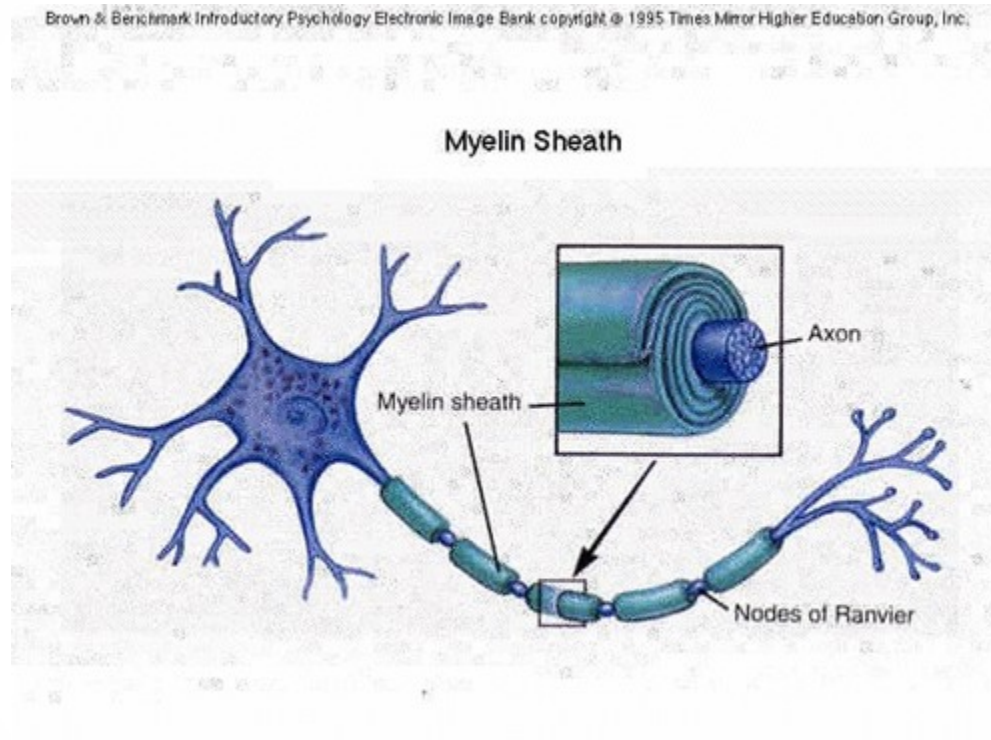
# C4182 Biochemie

## 28\_Přenos nervového vzruchu

# Obsah

- Přenos nervového vzruchu.
- Membránový potenciál
- Úloha kanálků
- Neurotransmitery

# Nervová buňka



- Obecná struktura
  - Tělo, dendrity, axon, myelinová pochva – izolace, Ranvierovy zářezy
  - Různé variace

# Princip vedení vzruchu

- Změna membránového potenciálu - vzruch
- V rámci neuronu
  - Na membráně působením NaK-ATPasy – tabulka – ca 70 mV vně +
  - Vzruch je tlumen, kompenzace ztrát
- Mezi neurony
  - chemicky

Ion	Concentration Inside	Concentration Outside
Sodium (Na <sup>+</sup> )	12 mM	145 mM
Potassium (K <sup>+</sup> )	140 mM	5 mM
Calcium (Ca <sup>++</sup> )	0.1 μM	2 mM

# Vedení vzruchu

## Zesílení signálu

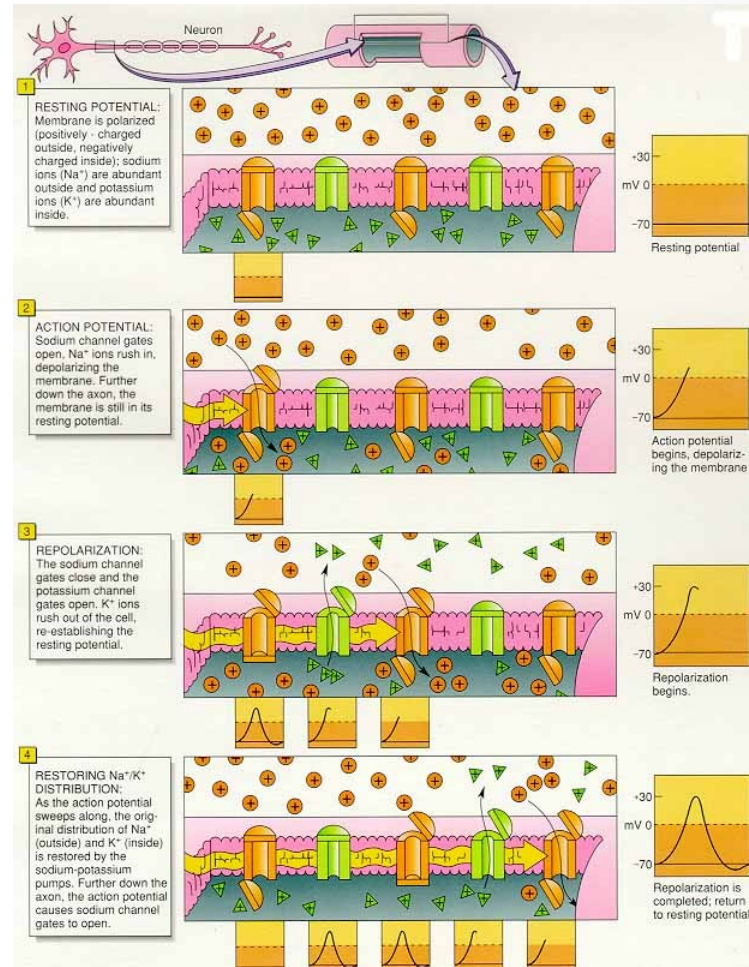
Kompenzace ztrát

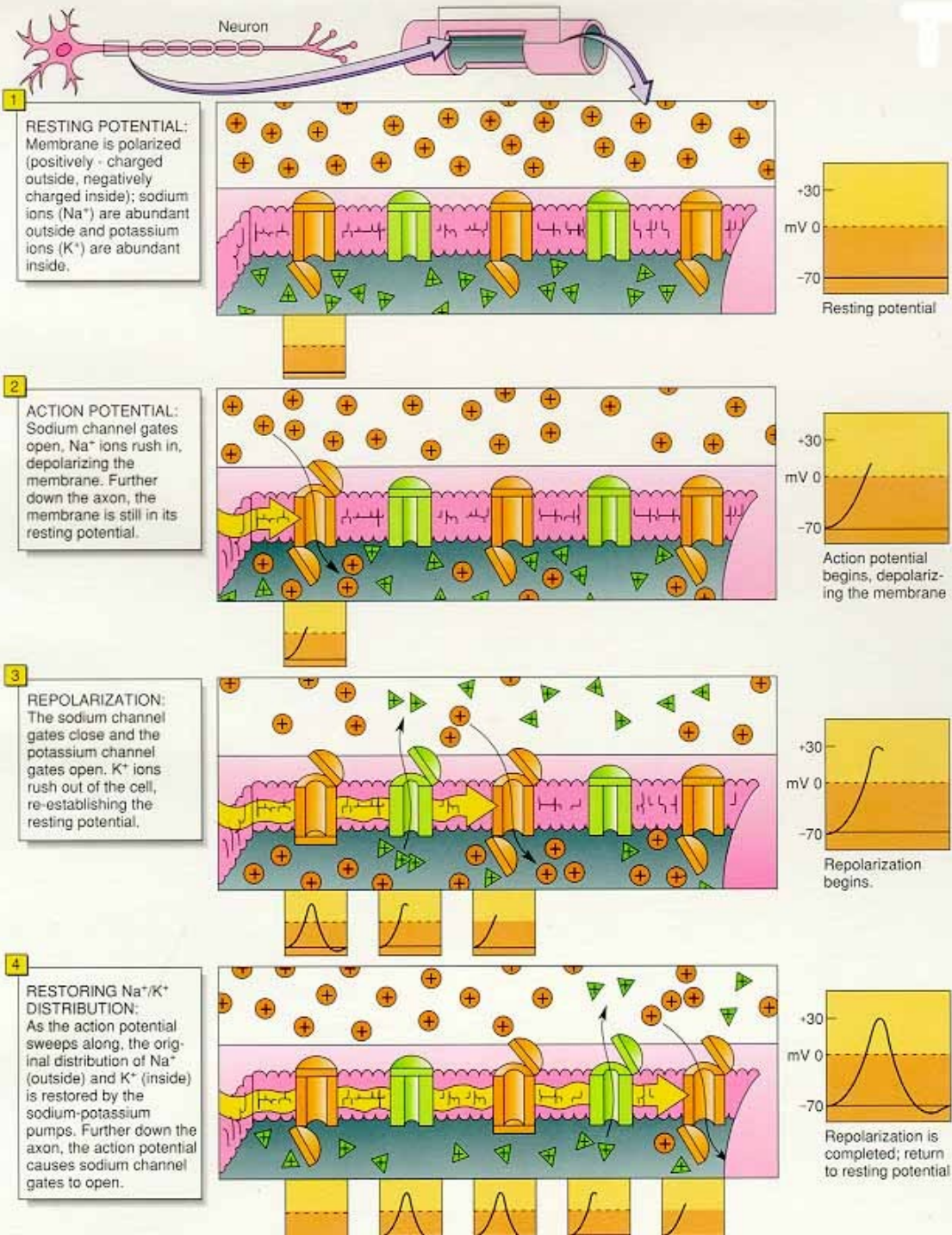
Otvírání potenciálem

řízených kanálků

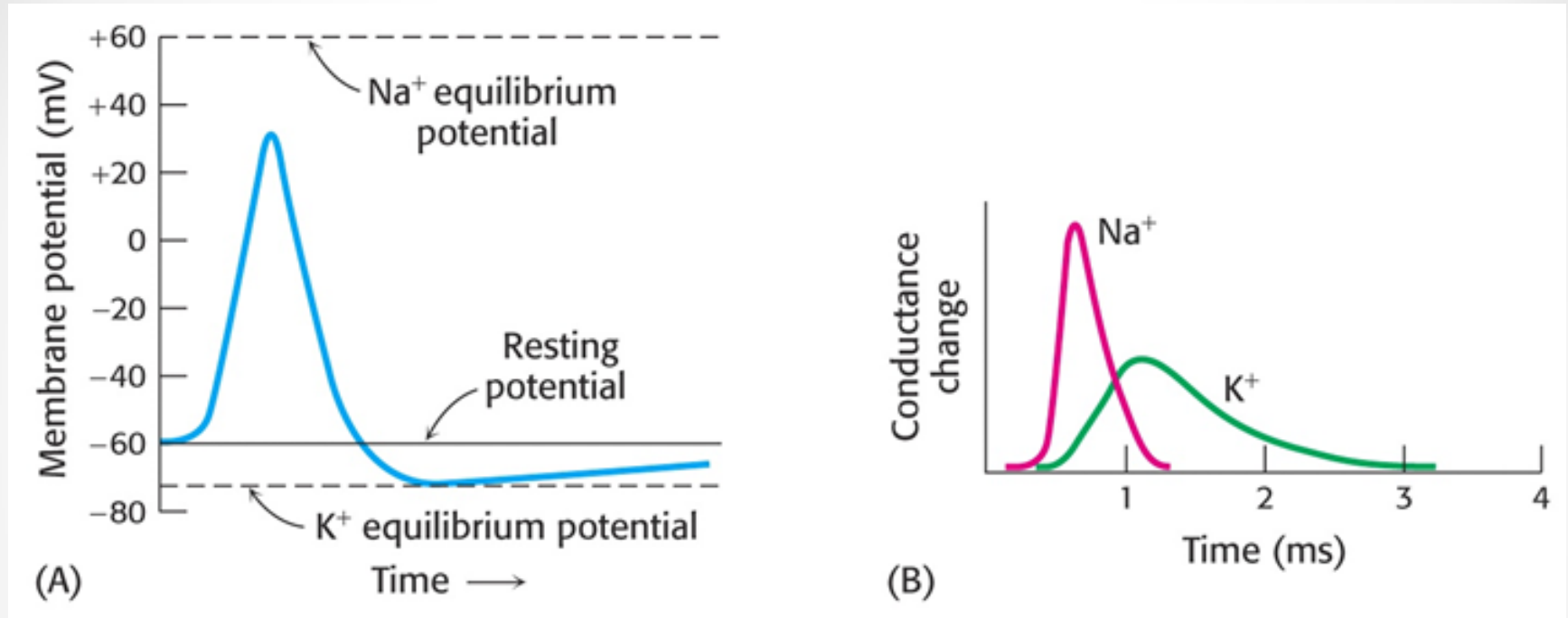
Změny potenciálu

následkem pohybu iontů



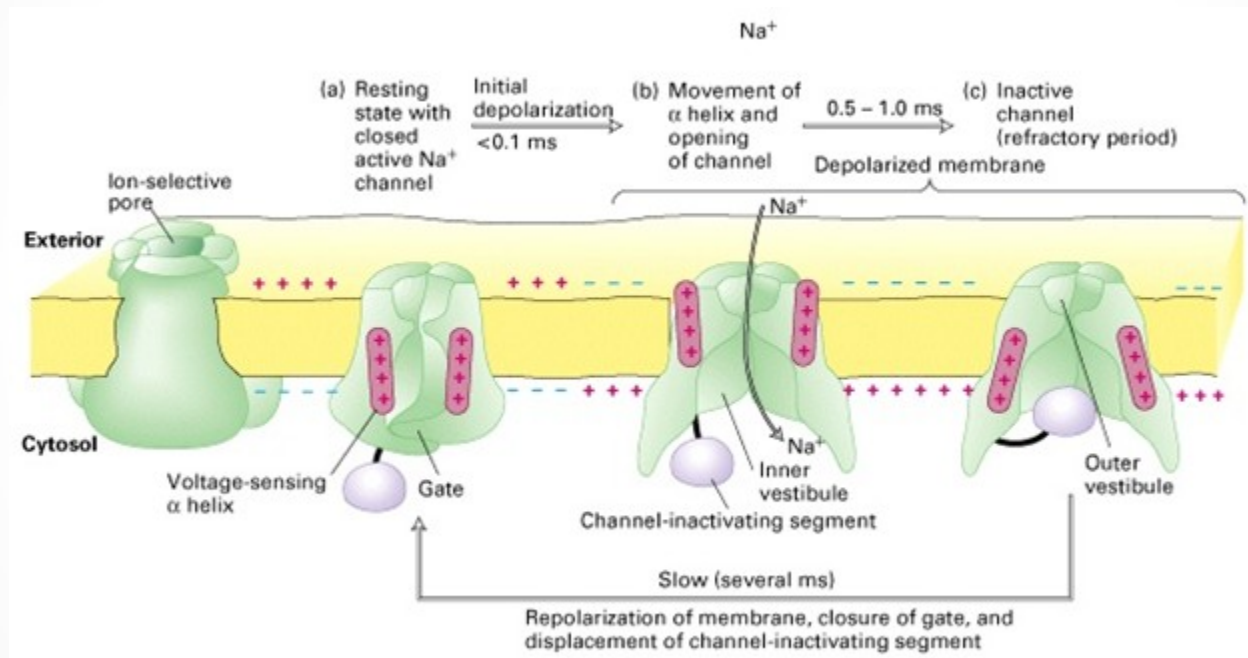


# Vedení vzruchu



- Základem vedení vzruchu podél výběžku neuronů je šířící se změna potenciálu na membráně (A). Její příčinou i následkem je otevírání a uzavírání potenciálem řízených iontových kanálků - časový průběh na grafu (B).

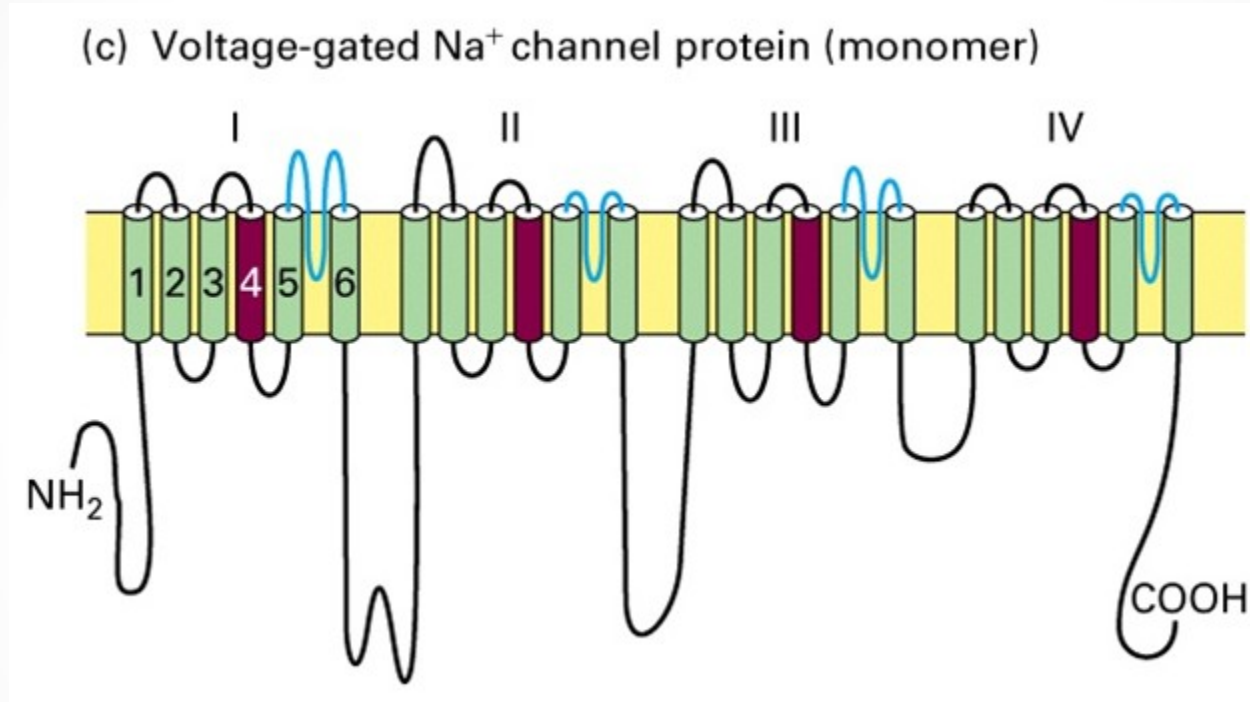
# Vedení vzruchu



- Pracovní cyklus kanálku



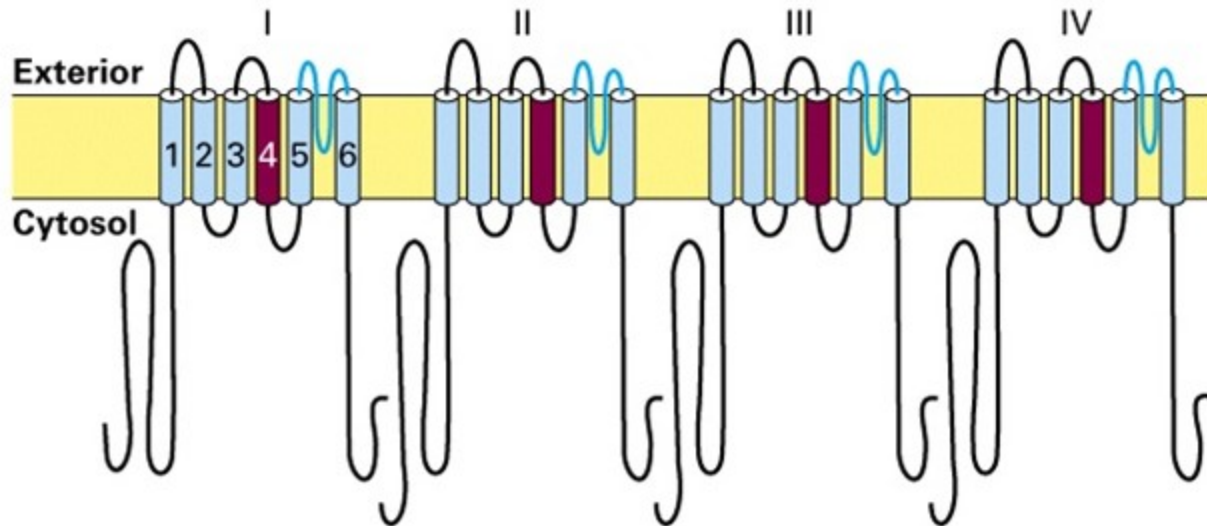
# Vedení vzruchu



- Struktura Na-kanálku – rozvinuto do plochy
  - 1 řetězec. 4 segmenty po 6 transmembránových helixech

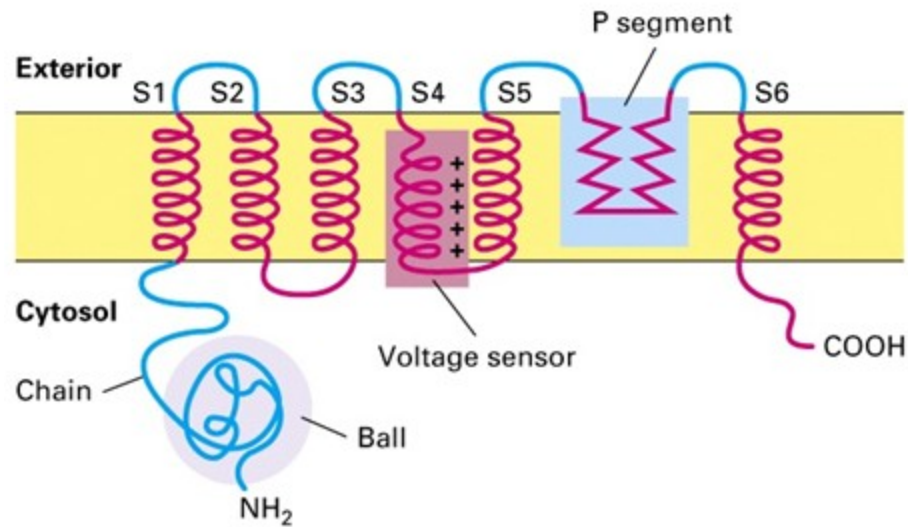
# Vedení vzruchu

(a) Voltage-gated K<sup>+</sup> channel protein (tetramer)



- Struktura K-kanálku– rozvinuto do plochy
  - 4 řetězce po 6 transmembránových helixech

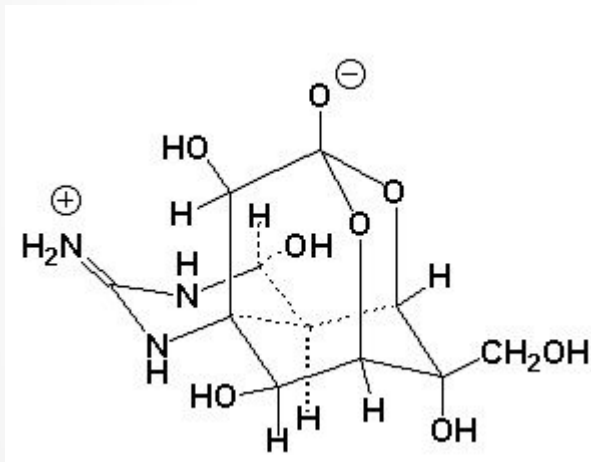
# Vedení vzruchu



- Funkční schema K-kanálku

# Vedení vzruchu

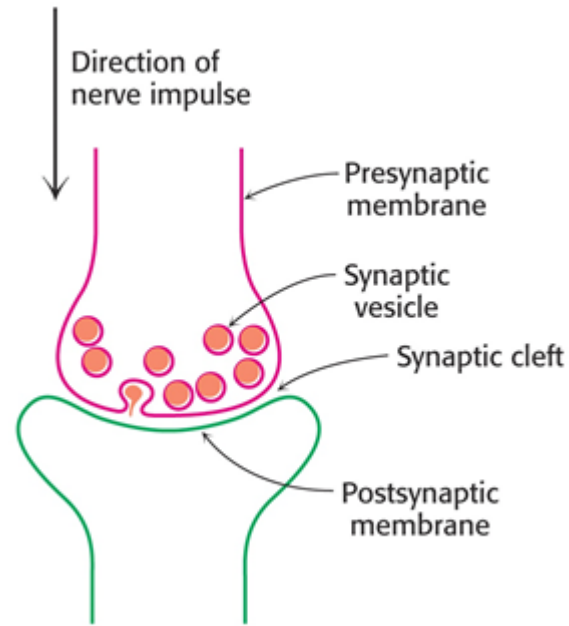
- Ovlivnění kanálků – otvírání a blokace – toxické i léčivé účinky
  - $\text{Na}^+$  - ovlivní rychlost přenosu vzruchu
  - $\text{K}^+$  - prodloužení trvání akčního potenciálu (léčení srdečních arytmií)
    - $(\text{CH}_3)_4\text{N}^+$ , řada léčiv



- Tetrodotoxin – čtverzubci (fugu)
  - Blokátor  $\text{Na}^+$  kanálků

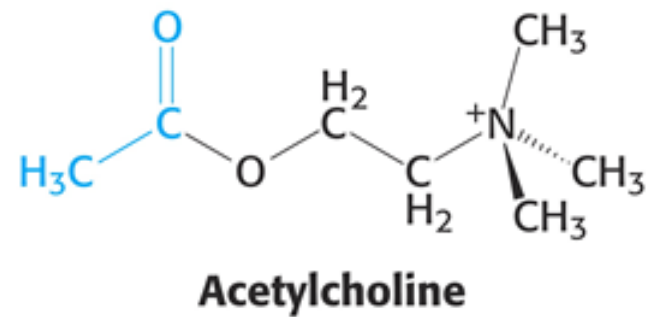
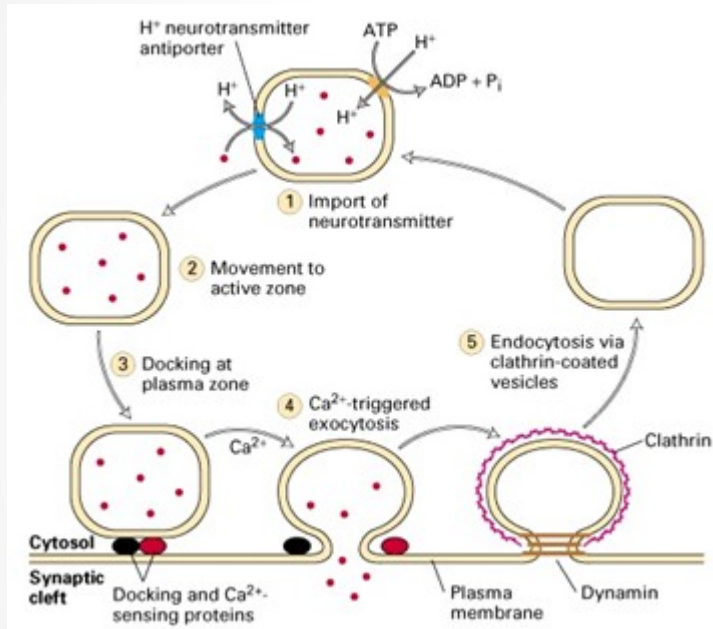
# Vedení vzruchu

- Přenos vzruchu mezi dvěma neurony
  - je zprostředkován chemickými přenašeči - neurotransmitery
  - uvolňovány z presynaptické membrány – otevření Ca-kanálků
  - vazbou na chemicky řízený kanálek v postsynaptické membráně způsobí jeho otevření a změnu membránového potenciálu na postsynaptické membráně.



- Schema synapse

# Synapse



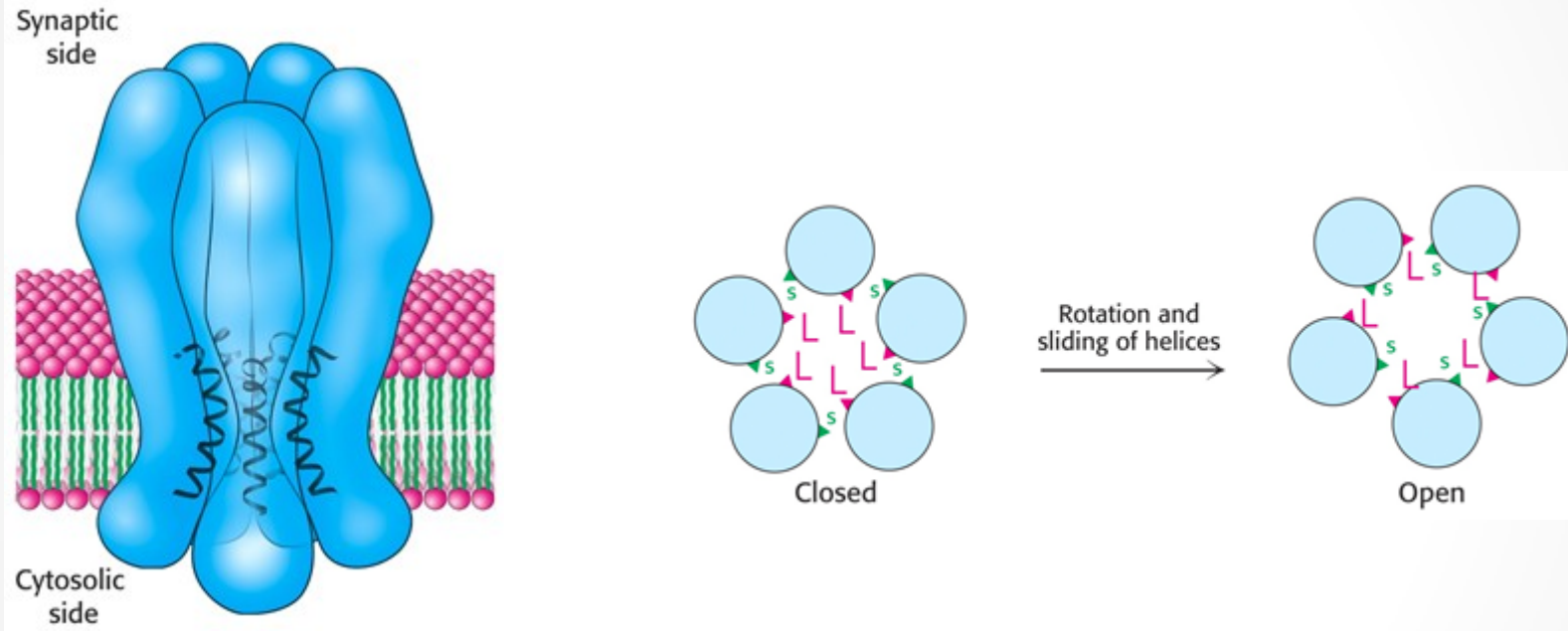
- Uvolňování neurotransmiteru (např. acetylcholinu)
  - Fúze membrán veziklu a neuronu
  - Neurotransmitter v rezervě

# Synapse

- Botulotoxin
  - H a L řetězce – disulfidový můstek
  - Hydrolýza fúzogenních proteinů (L-podjednotka) zabrání vylištění AC
  - Ochrnutí svalů
  - Toxické – léčebné využití (myorelaxans)



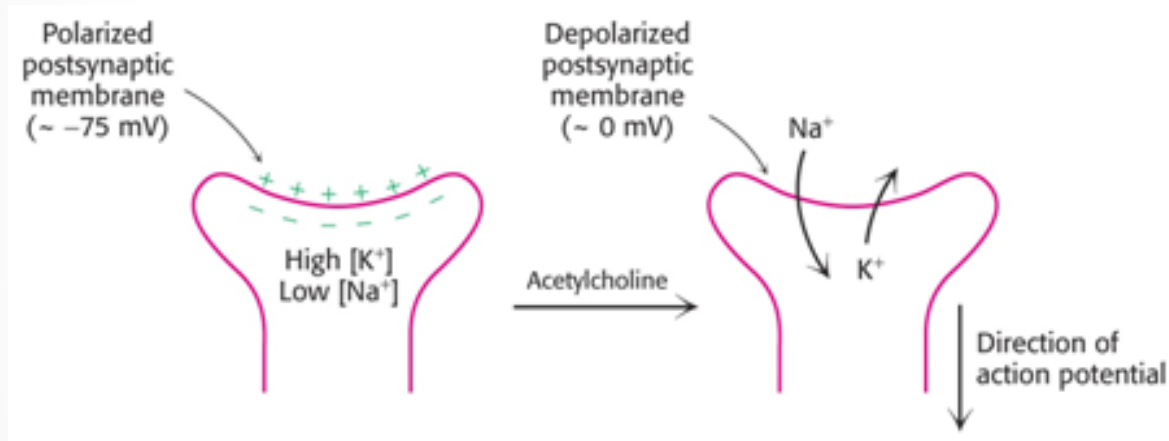
# Synapse



- Model chemicky řízeného kanálku ( $\text{Na}^+$ ) v postsynaptické membráně
  - vpravo schema jeho otevírání po navázání neurotransmiteru acetylcholinu

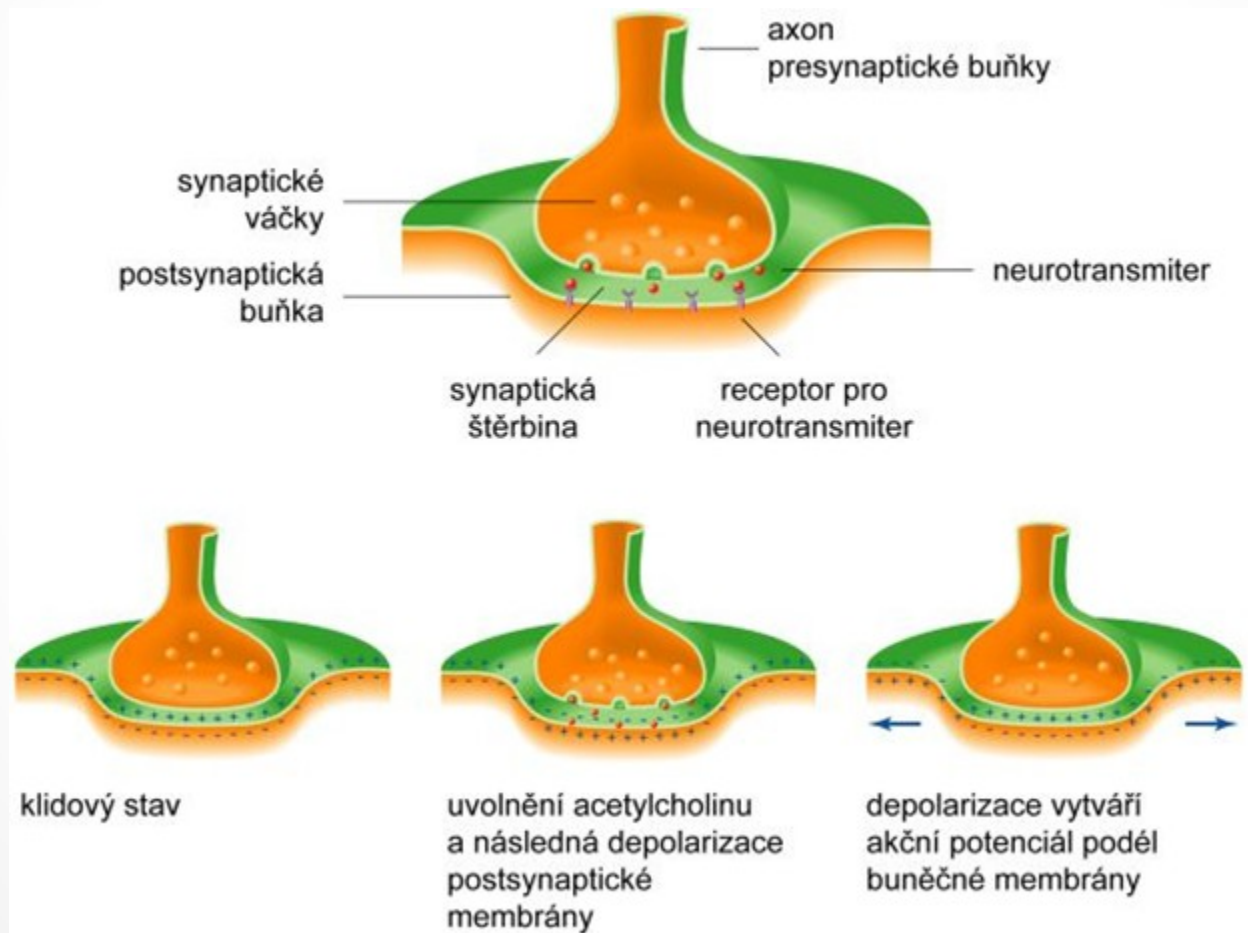


# Synapse



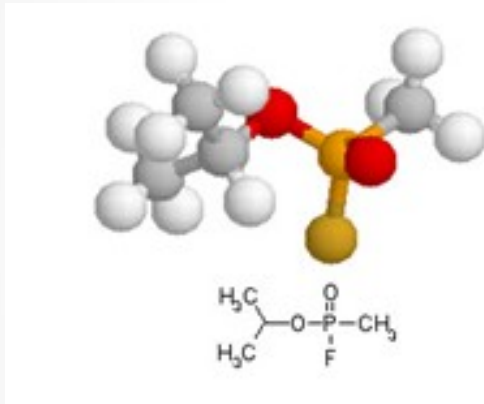
- Vznik akčního potenciálu v postsynaptické membráně následkem otevření  $Na^+$  kanálku po navázání acetylcholinu.

# Synapse



# Synapse

- Uzavření kanálu – hydrolýza acetylcholinu



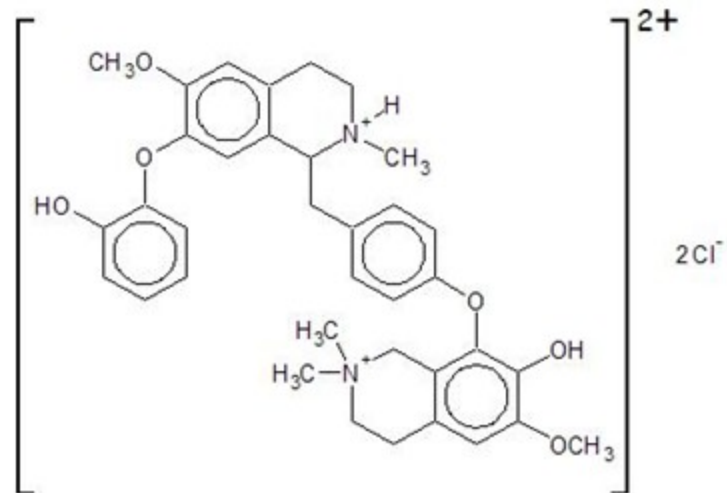
Sarin



Tabun

- Cholinesterasa
  - jako serinová hydrolasa je inhibována organofosfáty
  - Následek inhibice – paralýza nervové činnosti – BChL, pesticidy

# Synapse



- Tubokurarin
  - zabraňuje depolarizaci postsynaptické membrány – ochrnutí.
  - Svalová relaxace při operacích, antagonist AC receptorů (nikotinového typu)
- $(\text{CH}_3)_3\text{N}^+(\text{CH}_2)_{10}\text{N}^+(\text{CH}_3)_3$ 
  - **Dekamethonium (jodid)** – permanentní depolarizace – otevřený kanál

# Synapse

- Další neurotransmitery
- Adrenalin, serotonin, GABA aj., typicky aminy
  - Gly – strychnin blokuje receptorové retardéry – antagonismus s barbituráty
- Další látky interagující s receptory – alkaloidy, drogy

DĚKUJI ZA POZORNOST