

## 9. GAIA: ZELULAREN KITZIKAKORTASUNA

**OHARRA:** Zelula *kitzikatzea* zelula horretan, kinada egokiaren bidez, ekintza-potentziala sortaraztea da.

Beraz, zelula *kitzikatua* egongo da ekintza-potentziala gertatzen ari den bitartean.

Zelula *kitzikakorra* izango da, kinada egokia jasota, ekintza-potentziala lortzeko gai denean,.

*Kitzikakortasun handiagoa* izango du ekintza-potentziala lortzea atsedenean baino errazagoa denean eta *kitzikakortasun txikiagoa*, zailagoa denean.

### ZELAN ERAGITEN DUTEN ZELULAREN KITZIKAKORTASUNEAN...

#### 1. ...POTENTZIAL LOKALEK:

Potentzial lokalak bi motatakoak izan ahal dira:

**-Kitzikatzaileak:**  $\text{Na}^+$  edo  $\text{Ca}^{++}$  kanalak irekitzean  $\rightarrow$  despolarizazioa sortuko da  $\rightarrow$  atari-potentzialera hurbilduko da mintz-potentzialaren balioa  $\rightarrow$  neurona egoera kitzikatuan geratuko da (ekintza-potentziala sortzea erraza izango du)

**-Inhibitzaileak:**  $\text{K}^+$  edo  $\text{Cl}^-$  kanalak irekitzean  $\rightarrow$  hiperpolarizazioa sortuko da  $\rightarrow$  atari-potentzialatik urrunduko da mintz-potentzialaren balioa  $\rightarrow$  neurona egoera inhibituan geratuko da (ekintza-potentziala sortzea orain zailago izango da)

Beraz, potentzial lokala despolarizatzailea bada (kitzikatzailea) zelula egoera kitzikakorragoan (ekintza-potentziala lortzeko egoera errazago batean) egongo da eta potentzial lokala hiperpolarizatzailea bada (inhibitzailea), zelula ez da egongo egoera kitzikakor batean (ekintza-potentziala lortzea zailagoa izango da).

Neurona bati heltzen zaizkion kinadak oso ugariak izan ahal dira (milaka neurona konektatuko dira neurona bakoitzarekin...)

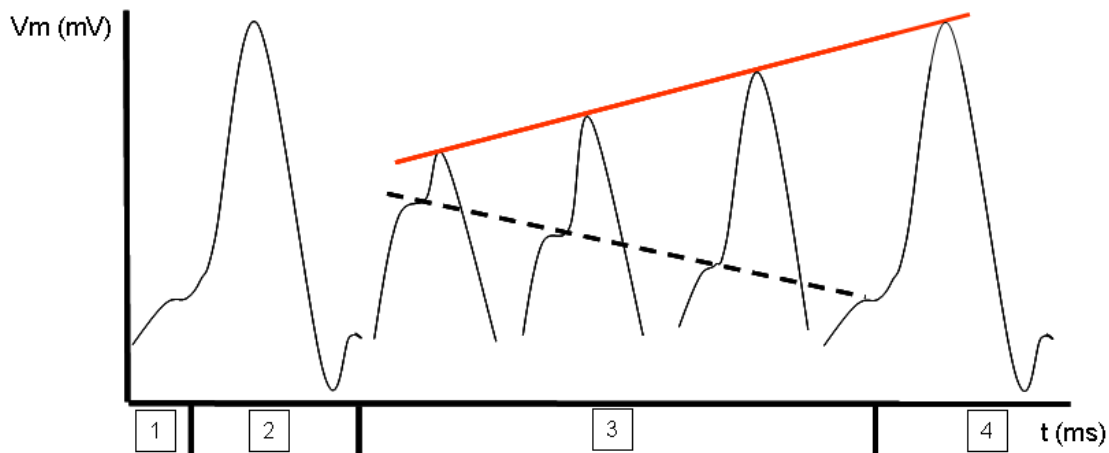
Neurona bateri heltzen zaizkion kinadek sortzen dituzten potentzial aldaketak bortitzak ez direnean (hots, potentzial lokalak direnean), hauek batugarriak direnez, erantzun desberdin asko sortu ahal dira zelula horretan (ikus Modulazioa).

## 2. ...EKINTZA-POTENTZIALEK:

Ekintza-potentziala gertatu denean ere zelularen kitzikakortasunaren egoerari begiratu ahal diogu.

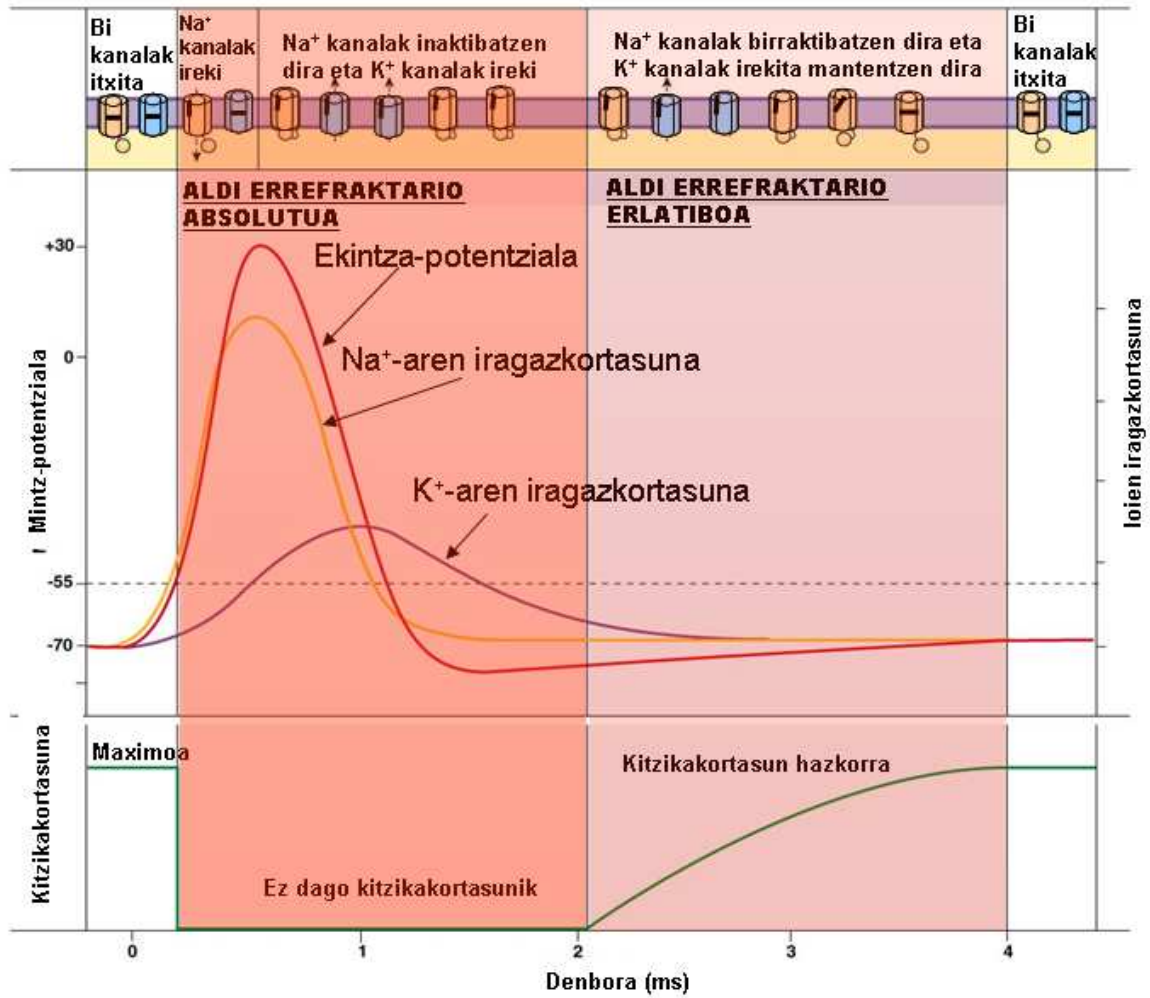
Ekintza-potentziala gertatzen ari denean zelula horren kitzikakortasuna nulua da, hots, ezin da berriro kitzikatu, jadanik kitzikatua dagoelako. Dena ala ezaren legeak azaltzen du hau. Oinarri ionikoa:  $\text{Na}^+$  boltai menpeko kanaletan datza. Zelula aldi errefraktario absolutuan dagoela esaten dugu. Ezin da ekintza-potentzialik sortu ekintza-potentziala irauten duen bitartean.

Aldi honen ostean, aldi errefraktario erlatiboa dator. Aldi honetan ekintza-potentziala sortu ahal da, baina zailagoa izango da eta sortzekotan bere anplitudea txikiagoa izango da ( $\text{Na}^+$  boltai menpeko kanal ugari oraindik inaktibo daudelako)



- 1- Kitzikakortasuna atsedendikoa baino handiagoa
- 2- Aldi errefraktario absolutua. Kitzikakortasun nulua
- 3- Aldi errefraktario erlatiboa. Kitzikakortasun baxua
- 4- Aurreko alditik ateratzean kitzikakortasun normala izango du zelula, berriro ekintza-potentzial normalak sortu ahal dituela. Behin ekintza-potentziala ematen dela, berriro aldi errefraktario absolutuan sartuko da.

Hurrengo grafikoan ikus daitezke ekintza-potentzialaren fase guztiak eta bakoitzari dagokion kitzikakortasuna. Parametro hauek ioien iragazkortasunarekin ere alderatzen dira:



## 10. GAIA: NERBIO-INFORMAZIOAREN ERREGULAZIOA

### 1. SINAPSI ONDOKO MODULAZIOA

Sinapsia gertatu ondoren, neurona postsinaptikoan (edo sinapsi ondoko neuronan) sortzen diren potentzial lokalak kitzikatzaikeak zein inhibitzaileak izan ahal dira:

**SOPK:** Sinapsi Ondoko Potentzial Kitzikatzaileak (Ingelesez: EPSP Excitatory Post Sinaptic Potential). Sinapsia gertatu ondoren sortzen den potentzial lokala despolarizazioa da.

Hau gertatzeko kanal egokia ireki behar da. Kanal bakoitza kinada konkretu baten bidez irekiko da. Beraz kinadaren arabera kanal bat edo bestea irekiko da ioi bat edo bestearen iragazkortasuna aldatuz.

Adibidez glutamato neurotransmisorea kitzikatzailea da, honek bere hartzaileekin lotzean,  $\text{Na}^+$  zein  $\text{Ca}^{++}$  -aren iragazkortasuna (hartzaile motaren arabera bata edo bestearen iragazkortasuna) igotzen duelako. Ioi hauek zelulara sartzeko joera daukate, mintz-potentzialaren despolarizazioa sortuz.

**SOPI:** Sinapsi Ondoko Potentzial Inhibitzaileak (Ingelesez: IPSPS Inhibitory Post Sinaptic Potential). Sortzen den potentzial lokala hiperpolarizazioa denean.

Kinada inhibitzailearen adibideak GABA eta glizina neurotransmisoreen bidez eramaten dira aurrera. Hauek bere hartzaileekin lotzean,  $\text{Cl}^-$  -aren iragazkortasuna igotzen dute. Ioi hauek zelulara sartzeko joera izaten dute bere gradiente elektrokimikoaren alde, mintz-potentzialaren hiperpolarizazioa sortuz

*Hartzaileei buruzko informazio gehigarria:*

***Glutamato hartzaileak (Glutamatergikoak):***

- *AMPA hartzaileak: Izena hartzaile hauen agonistak (azido  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metilsoxazol-4-propionikoa) ematen die. Hartzaile-kanal ionotropikoak dira,  $\text{Na}^+$ , eta neurri txikiago batean  $\text{K}^+$ , ioien fluxua ahalbideratzen dute. Despolarizazioa eragiten dute sinapsi ondoko zelulan.*
- *NMDA hartzaileak: Hartzaile-kanal ionotropiko bereziak dira.  $\text{Na}^+$ , eta neurri txikiago batean  $\text{K}^+$ , ioien fluxua ahalbideratzeaz gain,  $\text{Ca}^{++}$  ioien*

*pasabidea ere baimentzen dute. Kanal hauek irekitzeko glutamatoaren loturaz gain mintz plasmaticoaren despolarizazioa beharrezkoa da. Honek, kanala blokeatzen duen  $Mg^{++}$  ioia kanporatuko du eta kanala oztoporik gabe geratuko da.*

- *Kainato hartzaileak: Iontropikoak ere, askotan AMPA hartzaileen barnean sailkatzen dira.*
- *Hartzaile metabotropikoak: G proteina aktibatzaileei lotuta egoten dira. Glizina aminoazidoa honen potentziatzaile bezala jokatzen du.*

**GABA hartzaileak (Gabaergikoak) bi motatakoak izan daitezke:**

- *GABA A ionotropikoak dira.  $Cl^-$  -arentzako kanalak dira.*
- *GABA B kanalak metabotropikoak dira. G proteina inhibitzaileei lotuta daude. Hauek adenil ziklasa inhibitzen dute eta honek  $K^+$  -aren iragazkortasunaren igoera eta  $Ca^{++}$  garraioaren inhibizioa dakar.*

**Glizina hartzaileak ( Glizinerjikoak):**

*Iontropikoak dira,  $Cl^-$  -arentzako kanalak dira*

*Glizina neurotransmisorea aktibatzailea (kitzikatzailea) ere izan daiteke*

*(Glutamatoarekin batera jokatzen duenean).*

**Kolina hartzaileak (Kolinergikoak), bi mota nagusi:**

*-Nikotinikoak: beraien agonista nikotinak ematen die izena. Muskulu eskeletikoan, nerbio sistema zentrolean eta nerbio sistema periferikoaren zati sinpatiko autonomoan.  $Na^+$ , eta neurri txikiago batean  $K^+$ , ioien fluxua ahalbideratzen dute.*

*-Muskarinikoak: Bost azpimota daude. Denak dira metabotropikoak (G proteinei lotuta eta beraz, bigarren mezulariekin erlazionatuta), baina eragiten duten erantzuna desberdina da hartzaile azpimotaren arabera. Muskulu leunean, bihotz-muskuluan, nerbio sistema zentrolean eta periferikoaren zati parasinpatiko autonomoan kokatzen dira. Izena beraien agonista muskarinari zor diote (onddo batzuetan topatutako molekula).*

**Noradrenalina hartzaileak (Adrenergikoak):**

*$\alpha$  eta  $\beta$  motako hartzaileak, bakoitzak azpimota ugari ditu. Metabotropikoak dira. Muskulu leun, bihotz-muskulu, guruin eta nerbio sistema zentrolean topa ditzakegu.*

**Dopamina hartzaileak (D) (Dopaminergikoak):**

*Metabotropikoak. Nerbio sistema zentrolean.*

***Serotonina (5 hidroxitriptamina) hartzailleak (5-HT) (Serotonergikoak):***

*Ionotropikoak ( $\text{Na}^+$ , eta neurri txikiago batean  $\text{K}^+$ , ioien fluxua ahalbideratzen dute) zein metabotropikoak. Nerbio sistema zentralean.*

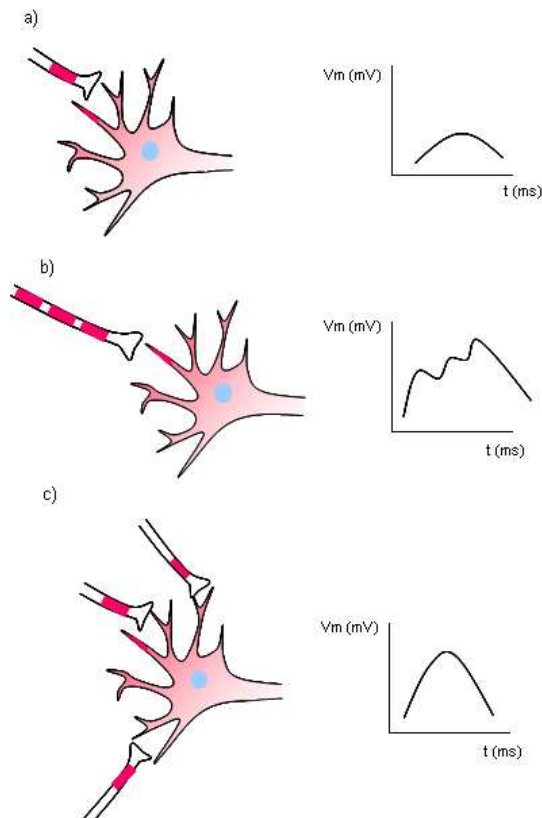
Neurona batek beste 10.000 neuronen sinapsiak jaso ahal ditu.

Sinapsi hauen efektuak (potentzial lokalak, hots, despolarizazioak edo hiperpolarizazioak) batu ahal dira. Potentzial lokalak batuketa bi motatakoa izan daiteke:

**Denborazko batuketa:** Neurona bateri bi estimulu (edo gehiago) ailegatzeko zaizkionean leku berean, bata bestearen segidan (denbora tarte txiki batean), biek sortutako potentzial lokalak batuko dira.

**Espaziozko batuketa:** Neurona bateri bi estimulu (edo gehiago) aldi berean ailegatzeko zaizkionean, bata bestearen ondoan (espazio tarte txiki batean), biek sortutako potentzial lokalak batuko dira.

Potentzial lokal kitzikatzaileak gehitzean neuronaren kitzikakortasuna handituko da eta inhibitzaileak gehitzean kitzikakortasuna txikituko da.



- a) Ekintza-potentziala hurrengo neuronan potentzial lokala sortzen du
- b) Espaziozko batuketa: Hiru kinadek sortutako despolarizazioak batu egin dira (espazio tarte txiki batean) potentzial lokal “positiboagoa” emanez
- c) Denborazko batuketa: Hiru kinadak bata bestearen atzetik datoz. Baina lehenengoaren ondorioa (despolarizazioa kasu honetan) desagertu aurretik, bigarren kinada heldu da... eta hirurak batu dira (denbora tarte txiki batean), potentzial lokal positiboagoa lortuz.

Modu honetan sinapsi kitzikatzailerik bat modulatu ahal da sinapsi ondoko beste seinale baten bidez. Azkenean zelularen egoera kitzikatua ala inhibitua lortuz:

-Sinapsi kitzikatzailerikaren efektuak, kitzikatzailerik den beste seinale baten efektuekin batzean, kono axonikora helduko den mintz-potentzialaren aldaketa despolarizazio intentsoa izango da, ziuraski atari-potentziala gaintzeko modukoa.

-Sinapsi kitzikatzailerikaren efektuak, inhibitzailea den baten efektuekin batzen bada, ziuraski kono axonikora ez da helduko despolarizazio nahikoa atari-potentziala gaintzeko eta beraz ekintza-potentziala ez da sortuko.

Gogoratu sinapsi hauen efektuak denboran zein espazioan batu ahal direla.

## 2. SINAPSI AURREKO MODULAZIOA

Sinapsia gertatu baino lehenago gertatzen da modulazioa. Sinapsi aurreko neuronaren (neurona presinaptikoaren) bukaera sinaptikoan. Bertan beste neurona batekin sinapsia egingo da eta neurotransmisorearen askapena erregulatuko da.

### **\*Informazioaren integrazioa. Zirkuitu neuronalak**

Neuronak haien artean komunikatzen dira sare oso konplexuak eratuz: zirkuitu neuronalak.

-Zirkuitu dibergentea: neurona presinaptikoaren bukaera axoniko adarkatuak beste neurona askorekin sinapsiak ezarriko ditu, azken horien adarkadurek beste hainbatekin... Azkenean neurona baten efektuak eragina dauka neurona askorengan.

-Zirkuitu konbergentea: neurona desberdinetatik datozen seinaleak, neurona bakar batean elkartuko dira (batuko dira). Azkeneko neurona honen soman nerbio-informazioa integratuko da.

Beste motetako zirkuitu ugari, konplexuagoak topatu ahal dira nerbio-sisteman. Zirkuitu hauek beste zirkuitu batzuei elkar eragingo diote.

### 3. POTENTZIAZIOAK ETA DEPRESIOAK

Epe luzerako potentziazioak erabiltzen dira ikasketa eta epe luzerako oroimena bezalako prozesuetan. Zirkuitu neuronal batzuk potentziatzen dira (indartzen dira), hauetan parte hartzen duten neuronak feedback positiboko zikloak eratzean. Horrela epe luzerako aldaketak sortzen dira lotura sinaptiko konkretuen kalitatean edo kantitatean.

Sinapsi ondoko potentzialek milisegunduak irauten dute (horrekin nahikoa da zelula postsinaptikoetan eragin iragankorra izateko) eta gero desagertzen dira. Beraz, sinapsiak epe luzerako jokaeretan inplikatur baldin badaude (ikasketa eta oroimena bezalakoetan), neuronek eraginkortasun sinaptikoan (plastizitate sinaptikoan) denbora luzeagoa iraun dezaketen aldaketak erakutsi behar dituzte.

Normalean eraginkortasun sinaptikoa (plastizitate sinaptikoa) sinapsi ondoko potentzialaren anplitudean isladatzen da. **Potentziazio sinaptikoa**, kinada jarraien erantzun moduan, potentzial postsinaptikoen anplitudearen handitzea da. Kinada jarraien ostean potentzial postsinaptikoen anplitudea txikitzen denean **depresio sinaptikoa** deitzen diogu.

Bi prozesuak (potentziazioak zein depresioak) askatutako neurotransmisore kantitatean aldaketengatik sortzen dira.

Plastizitate sinaptikoa epe laburrera ere gertatu ahal da, minutuak edo gutxiago irauten du kasu honetan aldaketa.

**Potentziazio sinaptikoa** (errazte sinaptikoa ere deitua): indar sinaptikoaren handiagotze iragankorra da. Normalean bi ekintza-potentzial edo gehiago batera edo jarraian (oso denbora tarte txikian) ailegutzen direnean bukaera axonikora (presinaptikora) gertatzen da. Errazteak egiten duena da neurotransmisore gehiago askatzea ondoz ondoko ekintza-potentzial bakoitzarekin horrela potentzial postsinaptikoa progresiboki handitzen da. Egoera honetan gertatzen dena da  $Ca^{++}$  kontzentrazioa hazten dela iraunkorki gunee presinaptikoan.  $Ca^{++}$  sarrera gunee presinaptikoan, ekintza potentziala gertatu eta 1-2 milisegundutara ematen da, baina  $Ca^{++}$ -a berriro oinarritzko mailetara eramateak, denbora gehiago eskatzen du. Hori dela eta, ekintza-potentzialak batera edo jarraian agertzean, gunee presinaptikoko  $Ca^{++}$



kantitatea asko handitzen da modu iraunkorren eta ondorioz sinapsi ondoko potentziala ere handiagoa izango da (neurotransmisore gehiago askatu baita arraildura sinaptikora).

**Depresio sinaptikoa:** Aktibitate sinaptiko errepikatuak, sinapsiaren transmisioa gutxiagotu ahal dute. Ekintza-potentzial ugari, abiadura handian eta jarraian heltzean gertatuko da, metatutako besikula sinaptikoen murrizketa (deplezioa) eragiten delako. Egoera hau besikulen gordekina berreskuratu arte iraungo du.

#### 4. EKINTZA-POTENTZIALEN ERREGULAZIOA

##### **Informazioaren erregulazioa: Axi-taldea:**

Nerbioa: neuronen axoien multzoak nerbioak osatzen dituzte. Nerbio bakoitzean dauden axoiak atari-potentzial desberdinak izango dituzte.

Kinada baxuek, ekintza-potentzialak piztuko dituzte soilik atari-potentzial baxua duten axoietan.

Kinada altuek, axoi gehienetan/guztietan sortuko dituzte ekintza-potentzialak.

##### **Informazioaren erregulazioa: Ekintza-potentzialen maiztasuna**

Kinadaren intentsitatea handiagoa denean ekintza-potentziala azkarrago gertatuko da eta ondorioz maiztasun handiagorekin gertatu ahal izango da.