

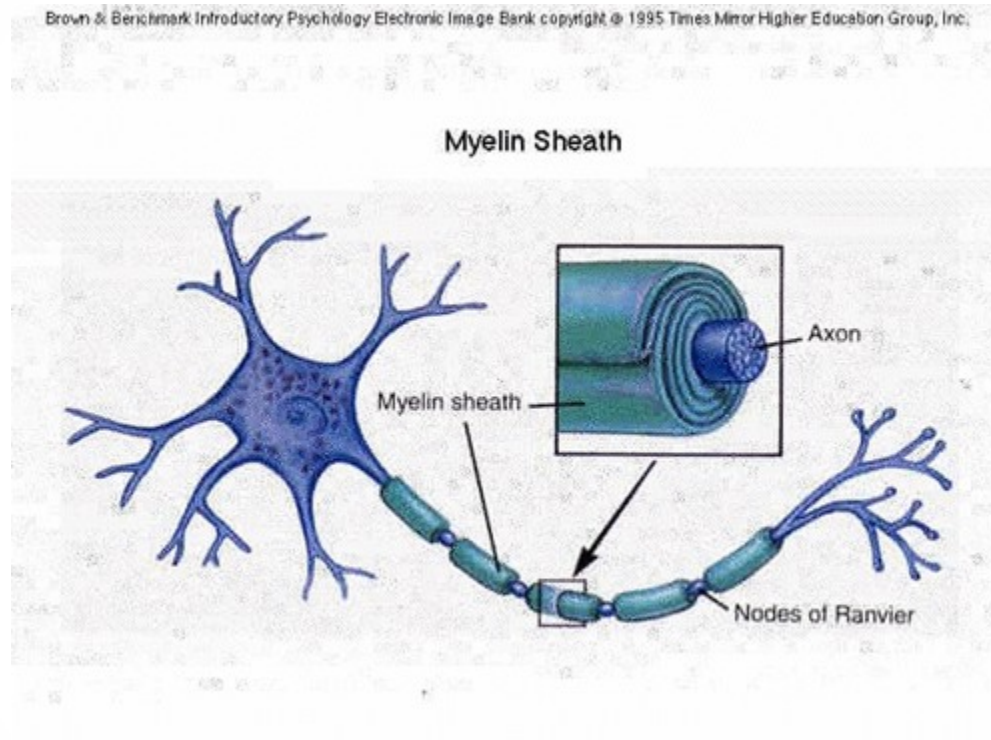
C4182 Biochemie

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 ⁺)	12 mM	145 mM
Potassium (K ⁺)	140 mM	5 mM
Calcium (Ca ⁺⁺)	0.1 μM	2 mM

Vedení vzruchu

Zesílení signálu

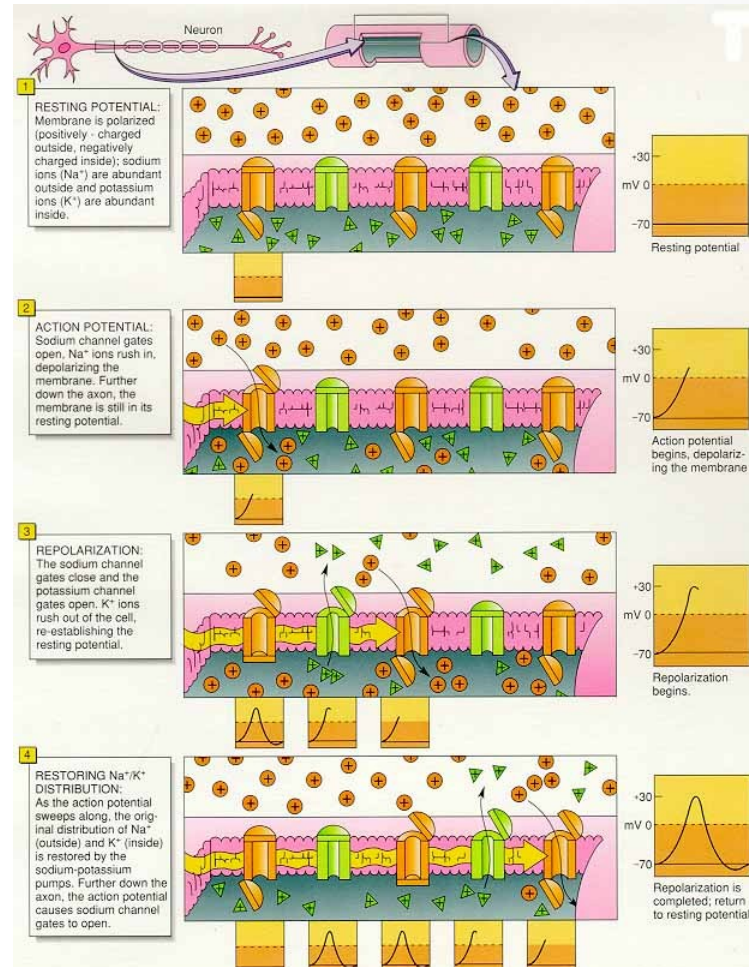
Kompenzace ztrát

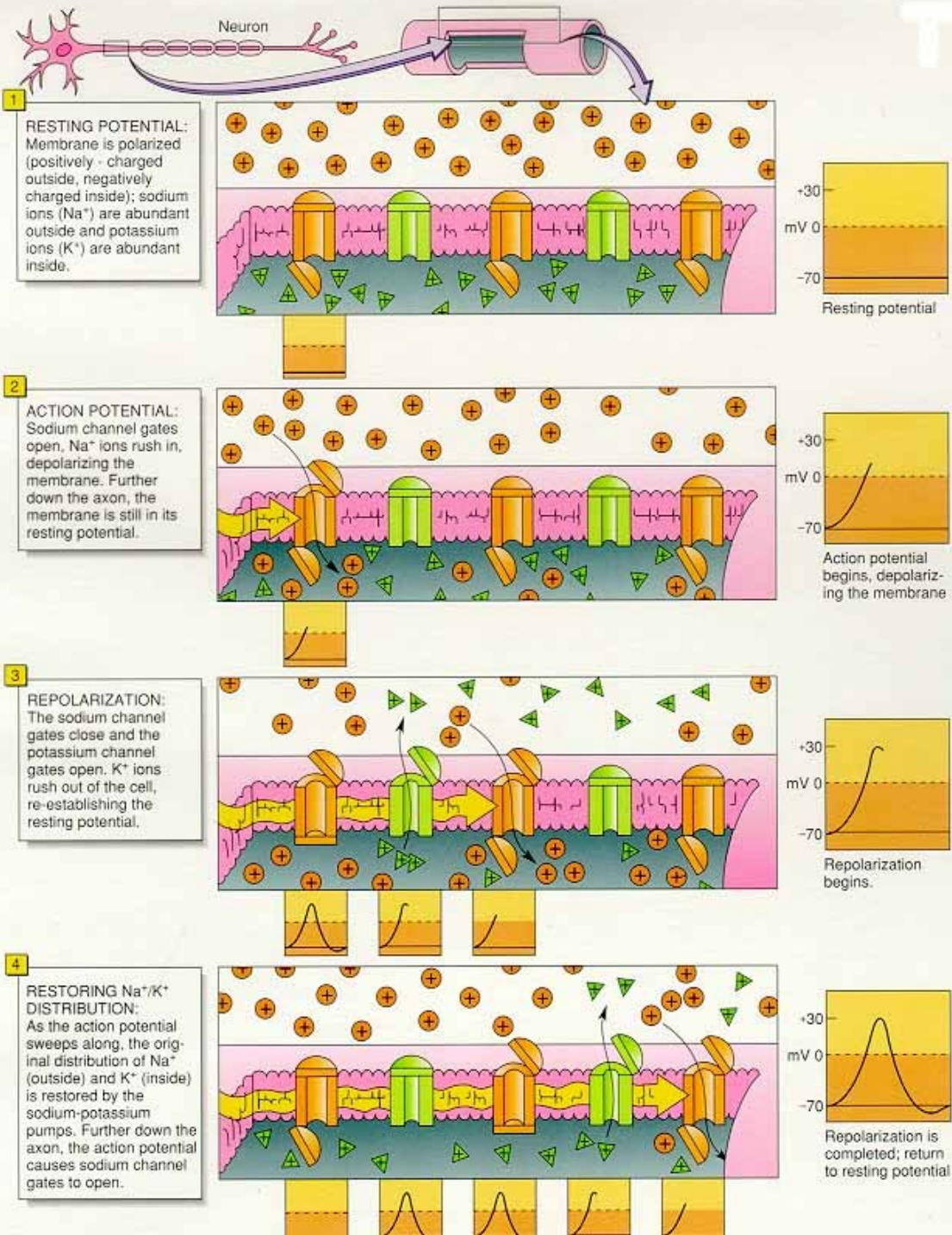
Otvírání potenciálem

řízených kanálků

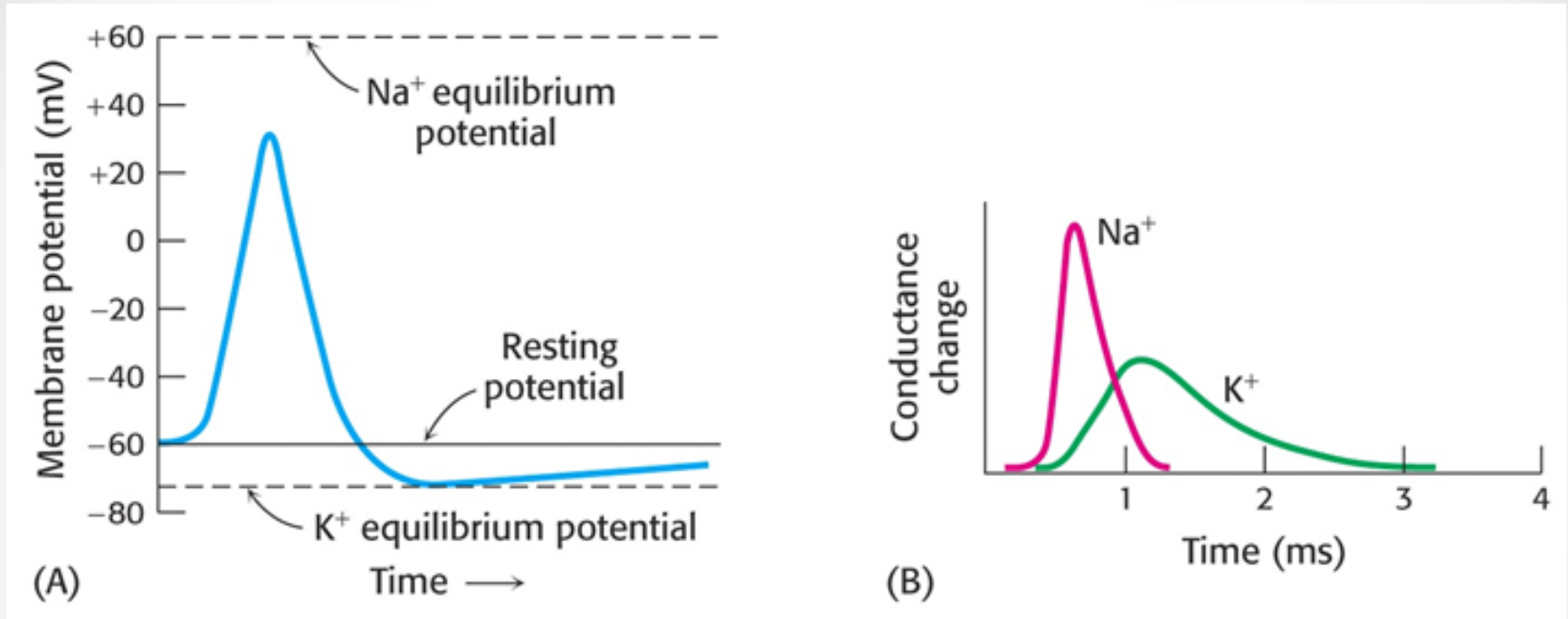
Změny potenciálu

následkem pohybu iontů



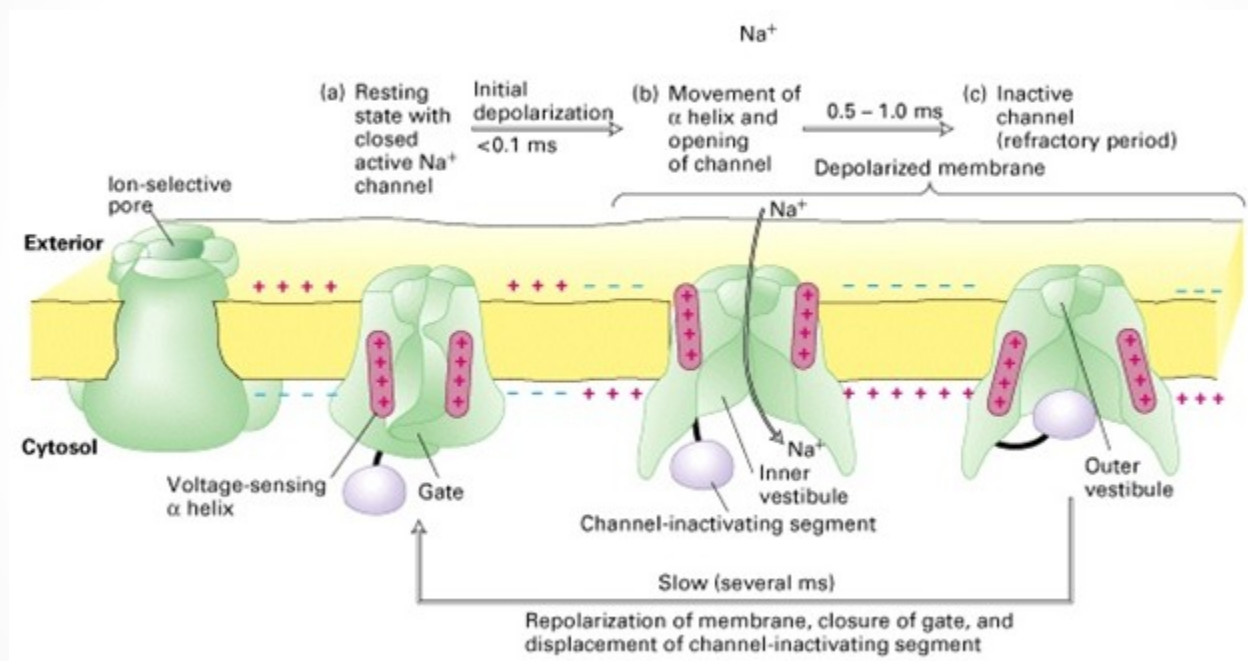


Vedení vzruchu



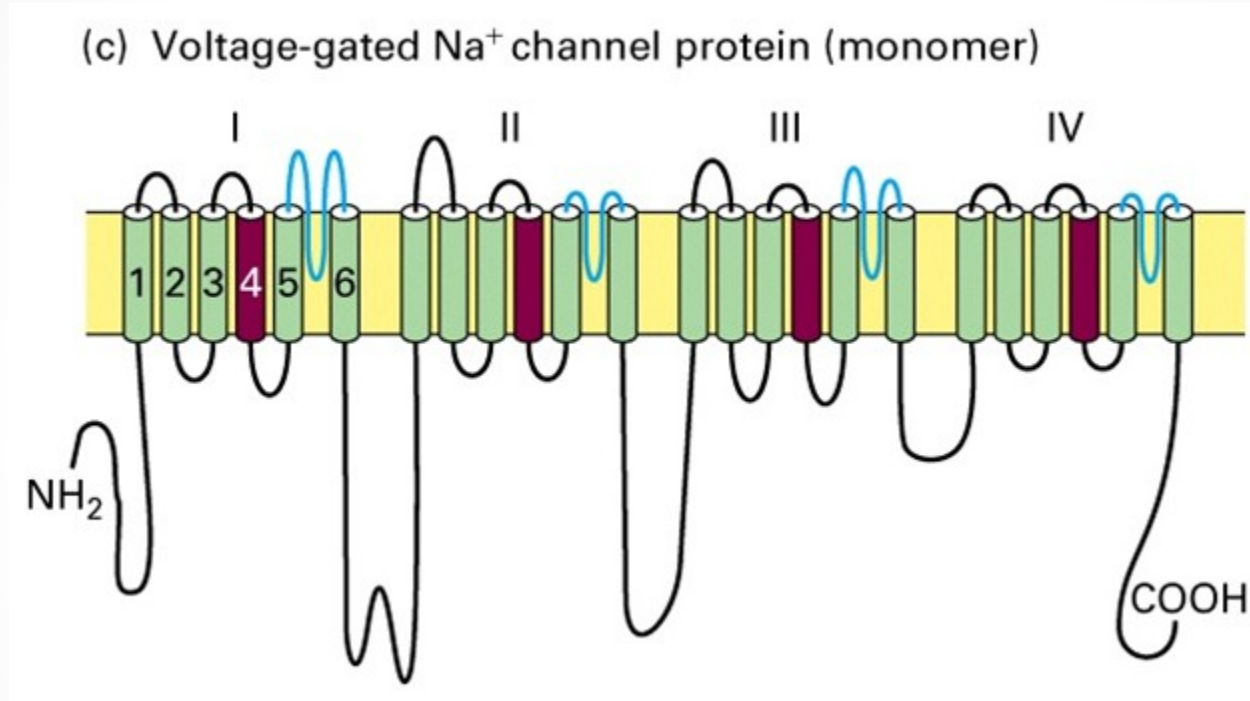
- Základem vedení vzruchu podél výběžku neuronů je šířící se změna potenciálu na membráně (A). Její příčinou i následkem je otevírání a uzavírání potenciálem řízených iontových kanálků - časový průběh na grafu (B).

Vedení vzruchu



- Pracovní cyklus kanálku

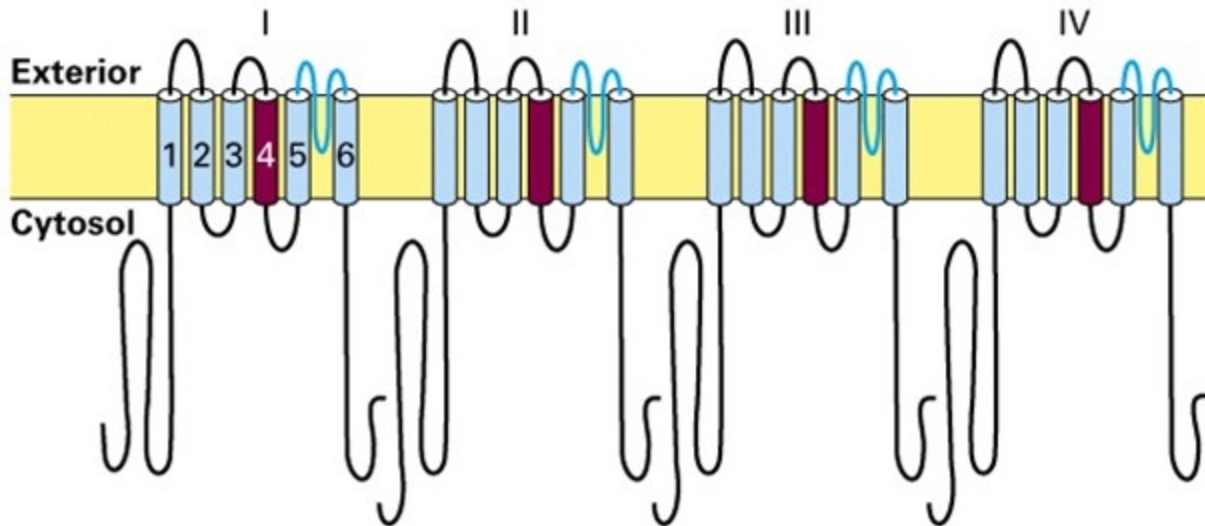
Vedení vzruchu



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

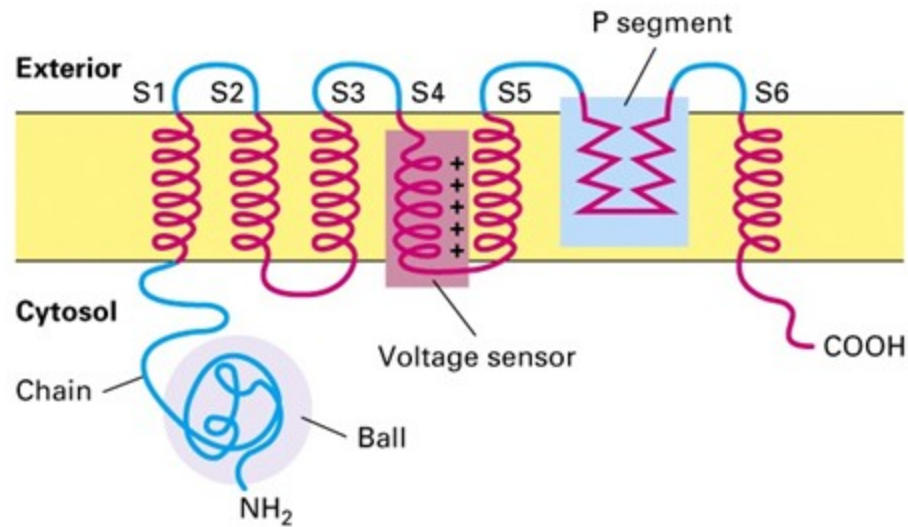
Vedení vzruchu

(a) Voltage-gated K⁺ channel protein (tetramer)



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

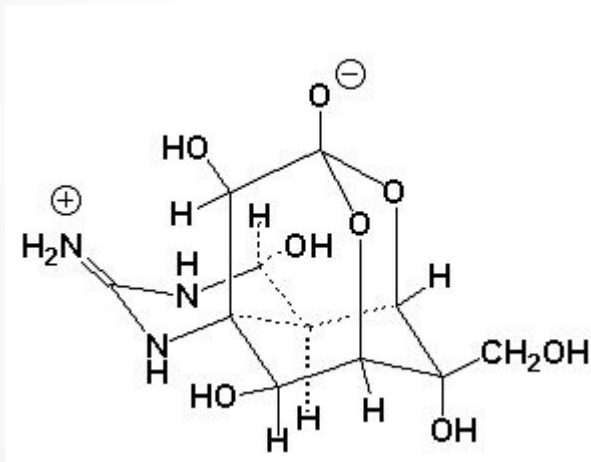
Vedení vzruchu



- Funkční schema K-kanálku

Vedení vzruchu

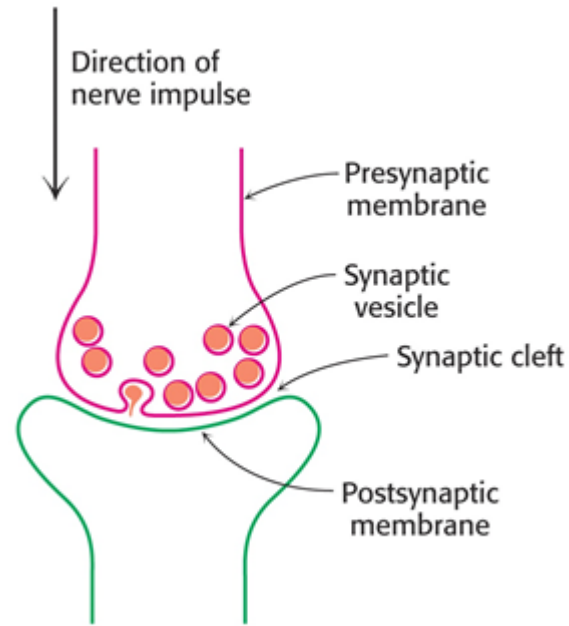
- Ovlivnění kanálků – otvírání a blokace – toxické i léčivé účinky
 - Na^+ - ovlivní rychlost přenosu vzruchu
 - K^+ - prodloužení trvání akčního potenciálu (léčení srdečních arytmií)
 - $(\text{CH}_3)_4\text{N}^+$, řada léčiv



- Tetrodotoxin – čtverzubci (fugu)
 - Blokátor Na^+ kanálků

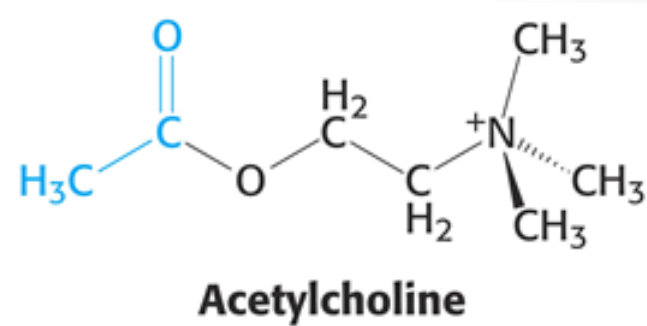
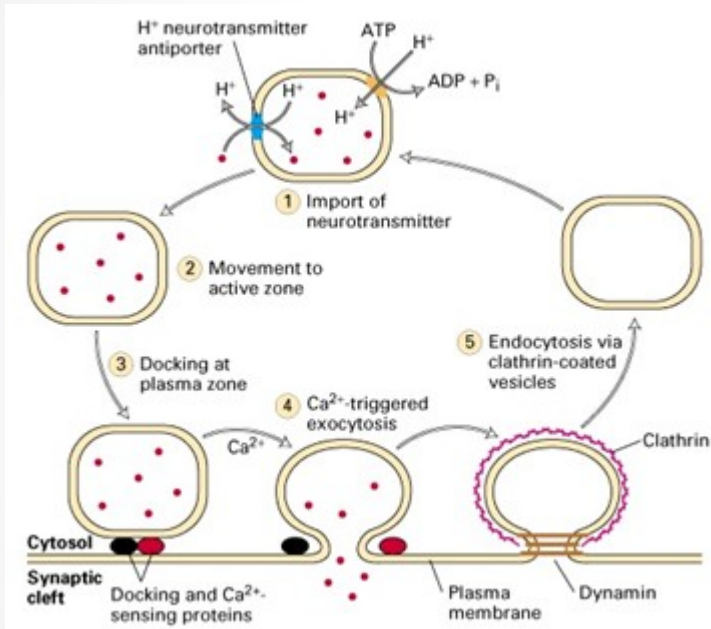
Vedení vzruchu

- 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



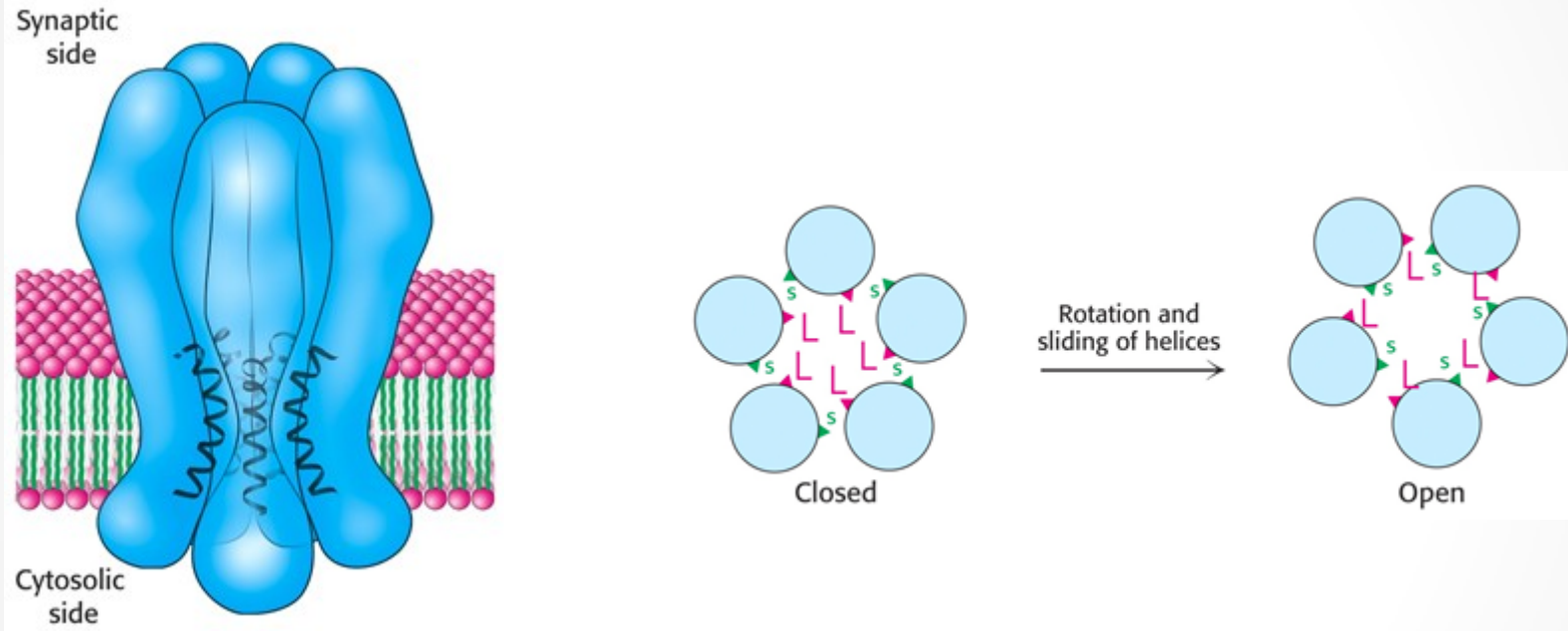
- Uvolňování neurotransmiteru (např. acetylcholinu)
 - Fúze membrán veziklu a neuronu
 - Neurotransmitter v rezervě

Synapse

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

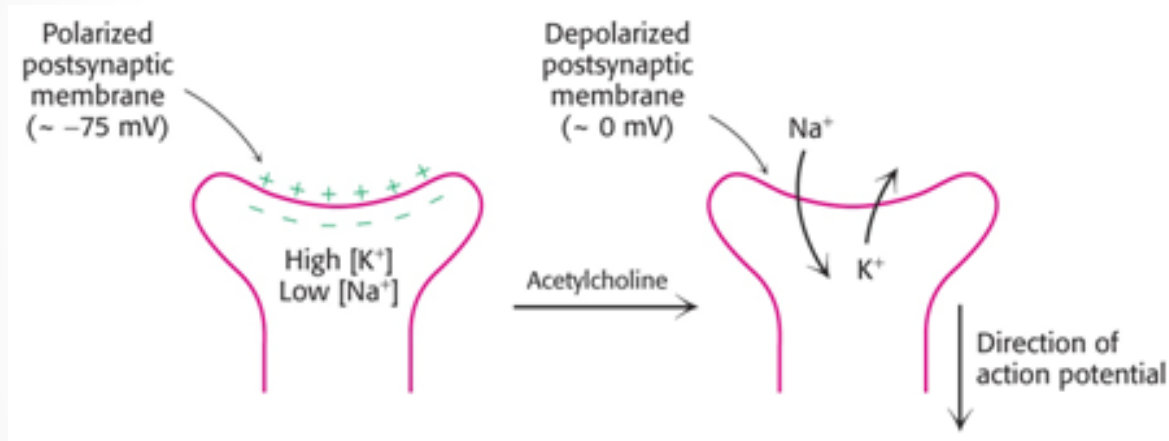


Synapse



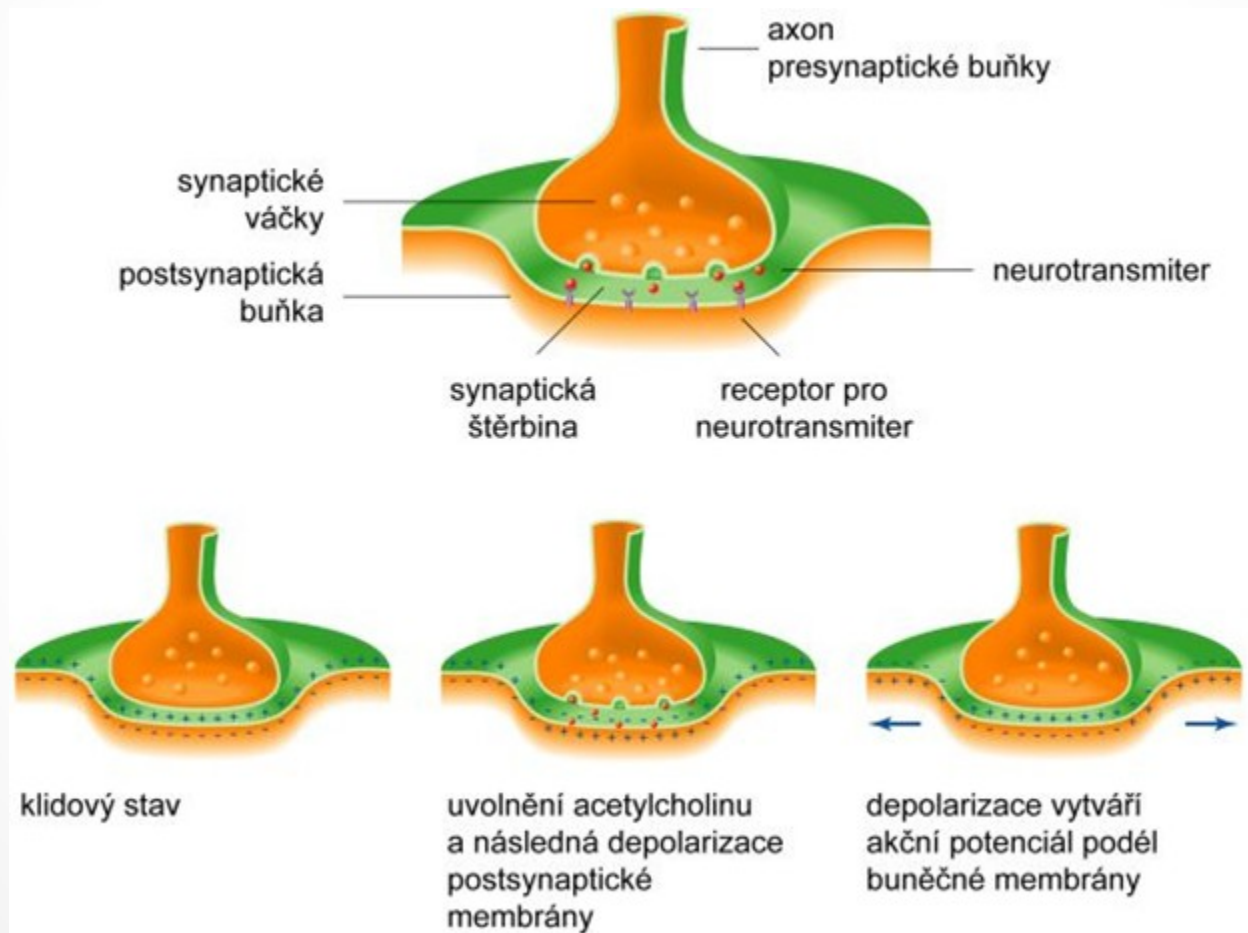
- Model chemicky řízeného kanálku (Na^+) v postsynaptické membráně
 - vpravo schema jeho otevírání po navázání neurotransmiteru acetylcholinu

Synapse



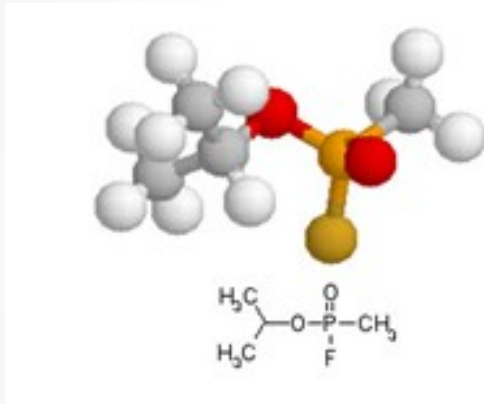
- Vznik akčního potenciálu v postsynaptické membráně následkem otevření Na^+ kanálku po navázání acetylcholinu.

Synapse



Synapse

- Uzavření kanálu – hydrolýza acetylcholinu



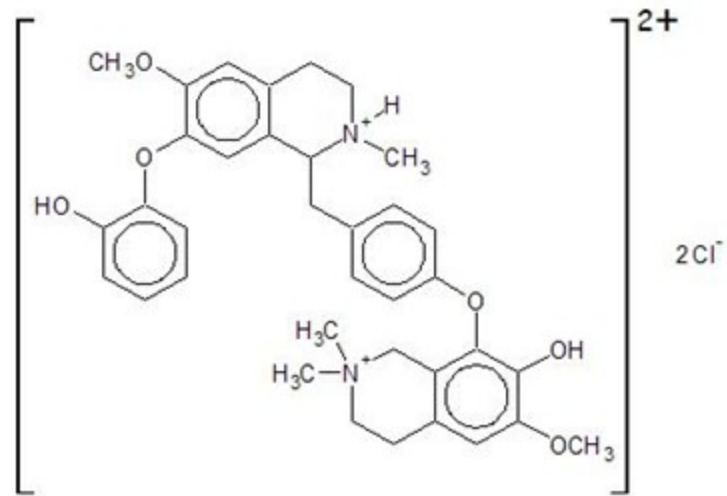
Sarin



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