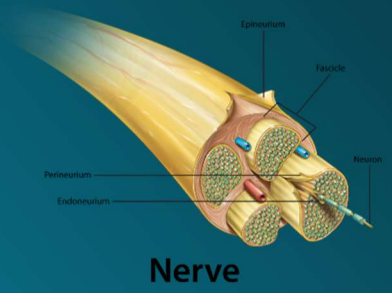
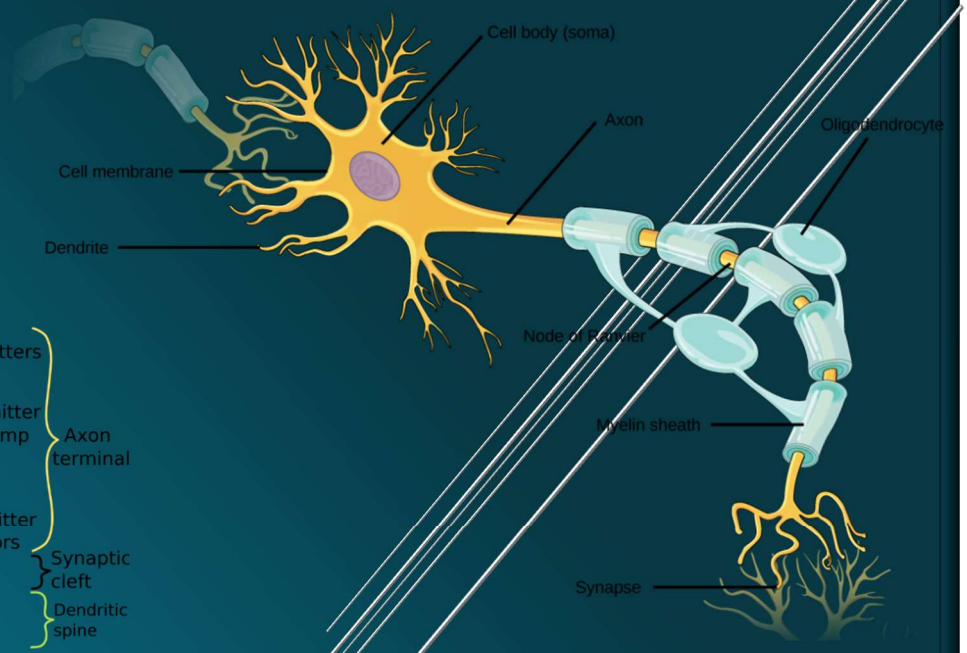
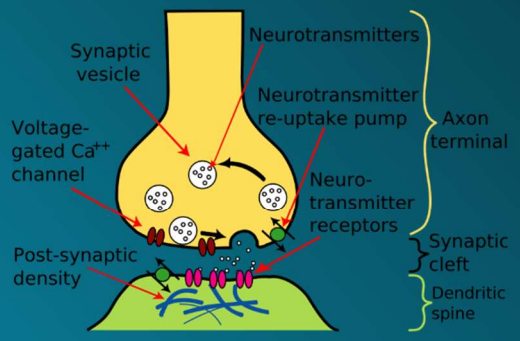






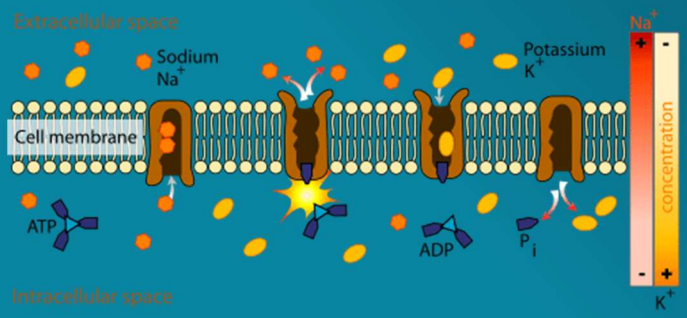
4.8. A SZABÁLYOZÁS

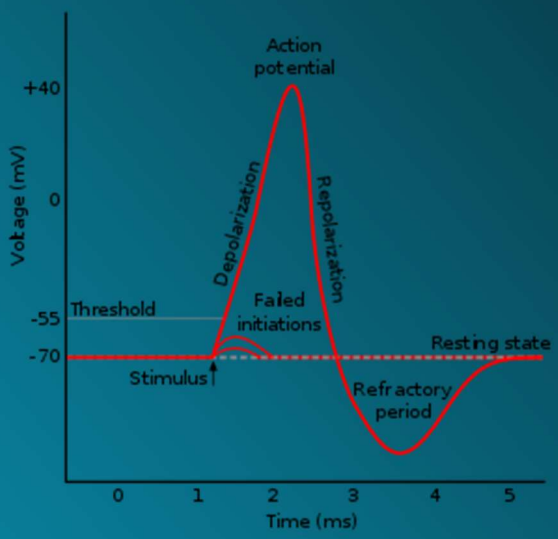
4.8.1.1. IDEGRENDSZER

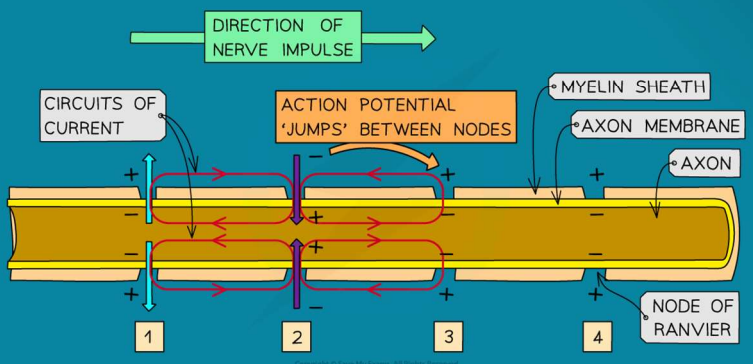
4.8.1.2. SEJTSZINTŰ FOLYAMATOK

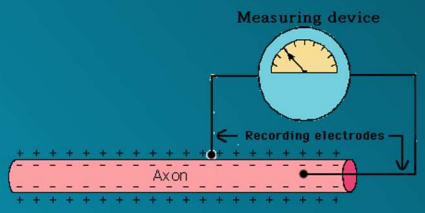
4.8.1.3. SZINAPSZIS

Készítette Vizkievicz András









Emelt szintű vizsgakövetelmények 2024

4.8. A szabályozás

4.8.1. Idegrendszer és érzékszervek

4.8.1.1. Idegrendszer

Kulcsfogalmak

- Idegrendszer, hormonrendszer

Gondolkodási művelet

- Elemezze a hasonlóságokat és a különbségeket a hormonrendszer és az idegrendszer működése között (jeladó és célsejt kapcsolata), és hozzon példát összehangolt működésükre.

4.8.1.2. Sejtszintű folyamatok

Kulcsfogalmak

- Idegsejt, sejttest, dendrit, axon, axonvégfácska, érző(szenzoros), mozgató (motoros), köztes idegsejt (interneuron), nyugalmi potenciál, akciós potenciál, inger, ingerület, adekvát inger, receptorsejt, receptorfehérjék,
- egynyúlványú, álegynyúlványú, kétnyúlványú, soknyúlványú idegsejt, helyi potenciál, ioncsatorna típusok (ligandfüggő, feszültségfüggő, szivárgási), küszöbpotenciál, ingerküszöb, analóg jel, digitális jel, depolarizáció, repolarizáció, frekvencia, hiperpolarizáció, hipopolarizáció.

Gondolkodási művelet

- Ismertesse az idegsejt felépítését, változatosságát és funkcióját (az ingerület keletkezését, vezetését, valamint más sejtekre való továbbadását).
- Magyarázza, hogy az élő sejtek membránjának két oldalán az ionok koncentrációja nem azonos, és ez potenciálkülönbséget alakít ki.
- Ismertesse az inger, az ingerület (akciós potenciál), az ingerküszöb fogalmát. Példával igazolja, hogyan változhat meg az ingerküszöb külső és belső környezeti hatásokra.
- Ismertesse a receptor, a receptornak megfelelő (adekvát) inger fogalmát, típusait (mechanikai, kémiai, fény, hő).
- Magyarázza a kémiai és az elektromos potenciálok összefüggését az ionmozgásokkal.
- Hasonlítsa össze a nyugalmi, helyi (lokális) és a tovaterjedő potenciál kialakulásának helyét és feltételeit.
- Magyarázza, hogy az idegsejt membránpotenciáljának változásai az axoneredésnél tovaterjedő akciós potenciált válthatnak ki és hogy az inger erőssége az akciós potenciál hullámsorozat szaporaságában kódolt.

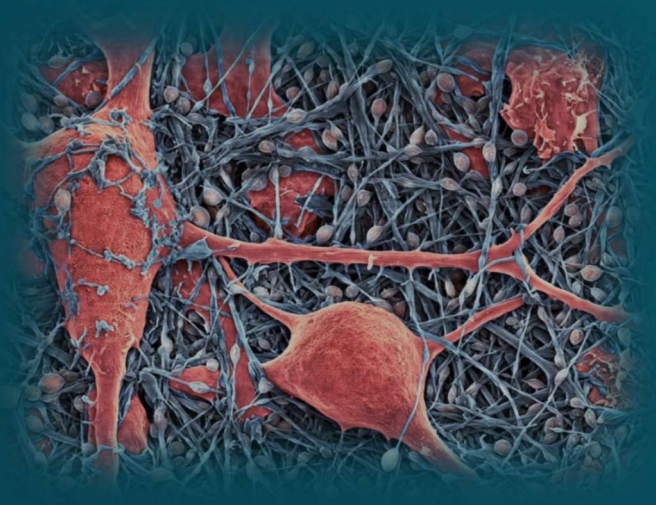
4.8.1.3. Szinapszis

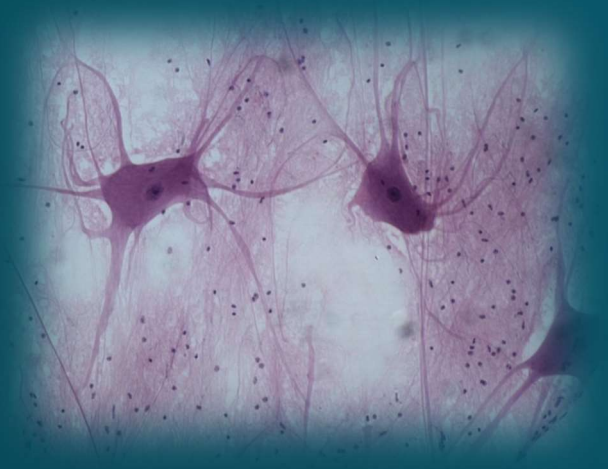
Kulcsfogalmak

- Szinapszis (serkentő, gátló), drog, tolerancia, addikció (függőség), ingerületátvivő anyag
- elektromos és kémiai szinapszis, preszinaptikus és posztszinaptikus sejt, szinaptikus rés, Ca^{2+}-jel, exocitózis.

Gondolkodási művelet

- Ismertesse a szinapszis fogalmát, magyarázza a serkentő vagy gátló hatást az átvivő anyag (vagy más molekulák) és a receptor kölcsönhatásával.
- Értelmezze, hogy a drogok itt hatnak és hatásuk függőséghez vezethet.
- Magyarázza, hogy a drogok és egyes mérgek hogyan hatnak a szinapszis működésére (jelátvivő anyag felszabadulásának fokozása, gátlása, visszavételének gátlása, receptormódosítás, receptorokra ható agonista-antagonista hatás, enzimaktivitás változása).
- Ismertessen az ingerületátvivő anyagok szinaptikus résbeli koncentrációjának csökkentését célzó mechanizmusokat.
- Magyarázza az ingerületátvivő anyagok szerepét a posztszinaptikus felszínen kialakuló lokális potenciálváltozásokban.
- *Értelmezzen a drogok, agonisták, antagonisták biológiai hatásának a bemutatására vonatkozó kísérletet vagy tanulmányt.*





4.8. A szabályozás

A fejezet a követelményrendszer 4.8. pontja alapján készült.

Készítette: Vizkievicz András

4.8.1.1. Idegrendszer

Bevezetés

Az élő rendszerekben végbemenő folyamatok nem véletlenszerű irányban, sebességgel stb. mennek végbe, hanem meghatározott **irányítás** alatt állnak. Az **irányítás módszerei a vezérlés és a szabályozás** (lásd még 2.3. Sejtalkotók fejezet)**.**

Vezérlés során **a vezérlő az irányított rendszert egyirányúan működteti**, az irányított rendszer működése során nem hat vissza a vezérlő központra (egyirányú kapcsolat).

A **szabályozás** alatt az **irányított rendszer folyamatosan visszajelez a központnak**, befolyásolva annak működését (kétirányú kapcsolat). A **szabályozás célja**, hogy a szabályozott folyamat mértéke egy adott hibahatáron belül legyen. A biológiai szabályozás több szinten valósul meg.

1. Az **egyeden belüli** szabályozás szintjei:

A) Sejtszintű

- **Genetikai szabályozás**, lényegében a **génműködések**, a **génátírás szabályozása**, melyet az **operon** modell szemléltet (lásd 6.1. Molekuláris genetika fejezet).
- **Epigenetikai szabályozó mechanizmusok**, melyek a **DNS nukleotidsorrendjét nem változtatják meg, viszont módosítják a gének működését**. A szabályozás hátterében vagy a DNS, vagy a DNS-hez kapcsolódó szerkezeti fehérjék (hisztonok) kémiai módosítása áll, pl. a nukleotidokhoz kapcsolódó **metilcsoport gátolja**, míg a fehérjékhez kötődő **acetilcsoport megindíthatja a gének átírását** (lásd 6.1. fejezet).
- **Fehérjeszintézis szabályozása mikro-RNS-ek révén valósul meg**, ezek olyan apró RNS molekulák, amelyek fehérjét nem kódolnak, többnyire **gátolják a fehérjeszintézist.** Egy fehérjekomplexbe épülnek be, és ez a komplex minden olyan mRNS-t lebont, amelynek szekvenciája hasonlít a beépült RNS-hez.
- **Enzimműködések** – anyagcsere – **szabályozása** (lásd 1.2. fejezet)**.**

B) Szervezetszintű:

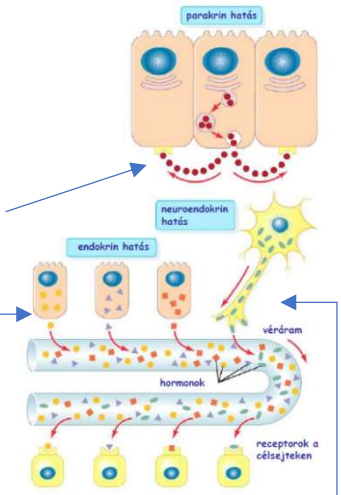
- **endokrin, parakrin szabályozás** (lásd még 2.3. Sejtalkotók jegyzet),
- **idegi szabályozás.**

2. Az **egyed feletti** – szupraindividuális – szabályozó mechanizmusok az **ökológiai rendszerek működését határozzák meg**, a populációk közötti kölcsönhatásokból, ill. az életközösségek és környezetük kölcsönös egymásra hatásából adódnak.

Az állandóan változó külső környezetben az állati **szervezet homeosztázisát a biológiai szabályozás teszi lehetővé**. A **homeosztázis feltétele** a különféle feladatokat ellátó **sejtek, szövetek, szervek működésének összehangolása**, amit a köztük működő **kommunikáció tesz lehetővé**. Ennek lényege, hogy egyes sejtek különféle **jeleket** - kémiai, elektromos - **bocsátanak ki**, amelyeket más sejtek - a **célsejtek** - **felismernek**, aminek következtében **működésüket megváltoztatják**. A kémiai jelek – **ligandumok** - olyan **molekulák**, melyek specifikus **fehérje receptorokhoz** képesek kapcsolódni.

A kommunikációnak a **szervezet szintjén** több formája alakult ki:

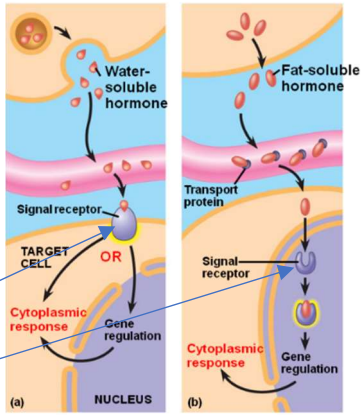
- **endokrin kommunikáció, amely a hormonális,**
- **neurokrin kommunikáció, amely az idegi szabályozás alapja.**
- **Parakrin kommunikáció,** melyre példát a tápcsatorna falában termelődő **szöveti hormonok** kapcsán láttunk.



Az idegi és a hormonális szabályozás összevetése (lásd még 2.3.)

Az **endokrin kommunikáció** során

- a **jeladó egységeket belső elválasztású – endokrin - mirigynek** nevezzük, amelyek **kivezetőcső nélküli mirigyek**,
- az általuk termelt **jelként funkcionáló hatóanyagokat** - transzmittereket – a **hormonokat közvetlenül a vérbe ürítik**.
- A jelátviteli folyamat viszonylag lassú.
- A **hormonális hatás akaratunktól független, többnyire lassú, de tartós**.



A hormonok tehát olyan hatóanyagok, amelyek más sejtek – az ún. **célsejtek** - működését megváltoztatják.

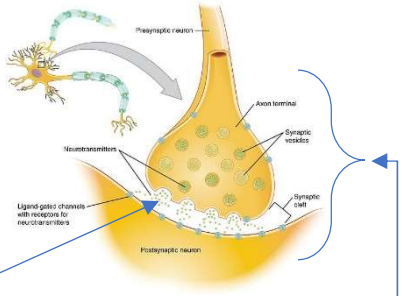
A **hormonok szállítása a véráramon keresztül valósul meg**. A hormonok szállításának végállomása a **célsejt**. A **célsejt a transzmittert specifikus receptoraival köti meg**, melyek

- elhelyezkedhetnek a **sejtek felszínén** (a),
- ill. belül a **citoplazmában** egyaránt (b).

Amennyiben a **hormonokat idegsejtek termelik**, **neuroszekrécióról** beszélünk.

Hormonokat nemcsak belső elválasztású mirigyek termelnek, hanem különféle egyéb funkciójú szövetek. Az elválasztott **szöveti hormonokat** a sejtek a környezetükbe, a szövetnedvbe bocsátják, a hatóanyagok a környező sejteket diffúzióval érik el. A jelenséget **parakrin kommunikációnak** nevezzük, erre példa a gyomorban termelődő gasztrin, amely fokozza a gyomornedv elválasztását, a gyomor mozgásait, serkenti a hasnyálmirigy működését stb.

A **neurokrin kommunikáció, az idegi működések alapja**



- **A jeladó sejt idegsejt,**
- **a célsejt lehet idegsejt, izomsejt vagy mirigysejt.**
- Az információt továbbító **jelek lehetnek**
  - **ionok áramlásával kapcsolatos elektromos jelek** (elektromos szinapszisokban, vagy az idegsejteken belül),
  - **vagy neurotranszmitterekhez köthető kémiai jelek** (kémiai szinapszisokban).
- A jelátviteli folyamat viszonylag gyors. Működése lehet akarattól függő és független is.
- A **sejtek közötti** információátadás helyeit **szinapszisoknak** nevezzük,
- az **idegsejteken belül** az információáramlás tehát ionok mozgása miatti elektromos töltésváltozással – potenciálváltozással - kapcsolatos (akciós potenciál).

A belső elválasztású rendszer az idegrendszerrel szoros kölcsönhatásban, annak irányítása mellett **látja el feladatait**, ezért ezt a komplex **szabályozórendszert neuroendokrin rendszernek** nevezzük (lásd 4.8.4. fejezet).

Összefoglalva (kicsit másképpen)

Az információáramlás, a kommunikáció megvalósulhat

- **közvetlen módon** az egymással érintkező sejtek között, ilyen pl. az **elektromos szinapszisokkal** valósul meg, ún. **réskapcsolatokon** keresztül.
- Másfelől **közvetett módon** különféle kémiai **jelek** – transzmitterek – részvételével.

Jel lehet bármilyen fizikai, kémiai mennyiség, illetve annak megváltozása, amely túlmutat önmagán, valamilyen jelentést hordoz, információt közvetít.

Ebben az esetben a **jeladó** lehet:

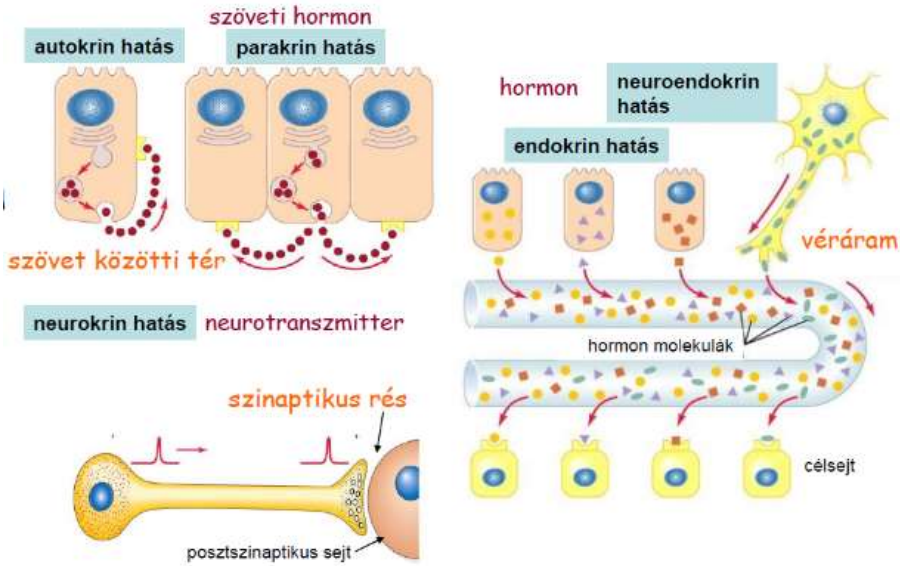
- **belsőelválasztású mirigy** (endokrin kommunikáció hormonokkal),
- **idegsejt** (neurokrin kommunikáció neurotranszmitterekkel),
- **szöveti sejtek** (parakrin kommunikáció szöveti hormonokkal).

A jeleket közvetítő **csatorna** lehet

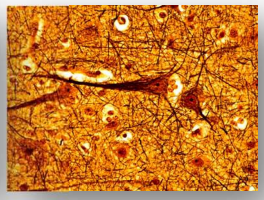
- **szövetnedv** (szöveti hormonok),
- **vér** (hormonok, neuroszekrétumok),
- **szinaptikus rés** (neurotranszmitter).

A **jelfogó molekuláris receptorok** lehetnek

- **sejten belüli** (**szteroid hormonok receptorai**),
- **sejtfelszíni molekulák**, melyek
  - vagy **ion csatornák**, amik a jel megkötődésére nyitódnak vagy záródnak és így **ionáramok megváltozásával járnak,** pl. idegsejtek esetén,
  - vagy olyan **membránfehérjék (egyes hormonreceptorok)**, melyek szerkezetváltozása másodlagos hírvivő megjelenését eredményezi a citoplazmában (**jelátalakítás**), ami a sejtanyagcsere megváltozásával jár, pl. májsejtekben ilyen másodlagos hírvivő a **cAMP**.



4.8.1.2. Sejtszintű folyamatok



Az **idegszövet** tartalmaz:

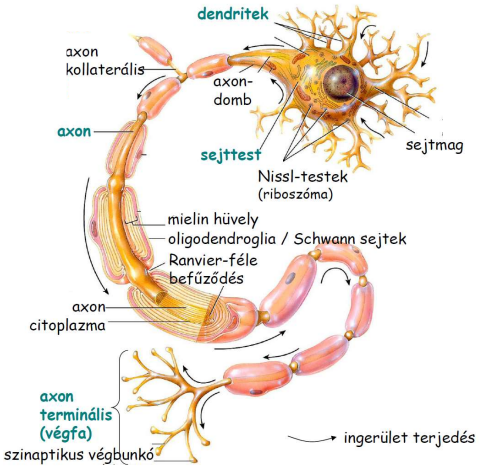
- **nyúlványos idegsejteket**, ún. **neuronokat**,
- **és gliasejteket.**

A neuronok

A neuronok **ingerlékeny sejtek**, amelyek **ingerfelvételre és idegi ingerületek vezetésére specializálódtak**. Fő feladatuk az információ felvétele, feldolgozása (jelátalakítás), továbbítása és átadása. Egymagvú, **nyúlványos** sejtek, számuk emberben hozzávetőleg 90 milliárd.

A neuronok részei:

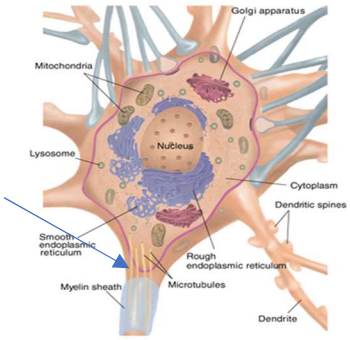
- **sejttest, amely a sejtmagot, ill. a sejtszervecskék zömét tartalmazza,**
- **dendritek, rövidebb, elágazó nyúlványok**, amelyek a sejttesthez kapcsolódnak**,**
- **axon**, vagy tengelyfonal, a hosszú, ingerületvezetésére specializálódott **főnyúlvány**, amely gyakran **elágazik**.



A sejttest

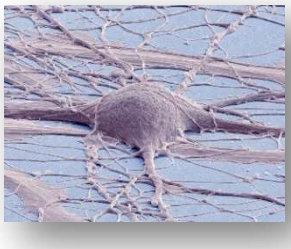
Tartalmaz:

- **sejtmagot**,
- **mitokondriumokat**, melyek kielégítik a **neuronok nagy energiaigényét,**
- **RER-t**,
- **Golgi-készüléket**,
- **neurofibrillumokat**, amelyek a sejten belüli anyagtranszport lebonyolításában játszanak szerepet.



A fenti alkotórészekből következően, igen **intenzív fehérjeképzés** folyik az idegsejtekben.

Nincs azonban sejtközpont, tehát osztódni nem képesek. Az idegsejtek végleges száma már a születés környékén kialakul.

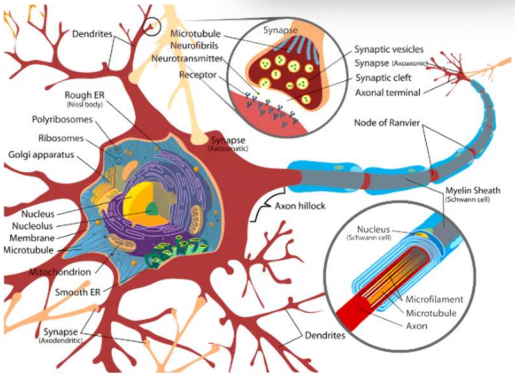


A későbbi méretnövekedés a nyúlványok növekedéséből, az idegi kapcsolatok bonyolódásából, és az axonhüvelyek kialakulásából adódik.

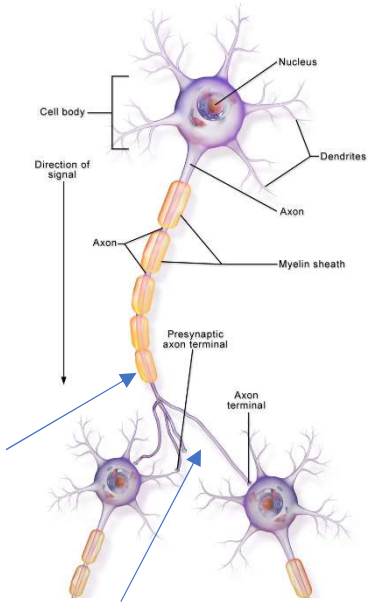
A dendritek

Felépítésük megegyezik a sejttestével, ezért **plazmanyúlványoknak** is tekinthetjük őket.

Rendkívül elágazók. Feladatuk a sejt **felszínének a növelése**, az idegsejtek közötti kapcsolódásokban – a szinapszisok kialakításában - játszanak szerepet.



Az axon (neurit, tengelyfonal)



Sejtenként maximum egy fordul elő. Hossza emberben elérheti akár az 1 m-t (piramis sejtek). Az axonok **el is ágazhatnak**. Az axon eredését a sejttesten **axondombnak**, végelágazódását **végfácskának** nevezzük.

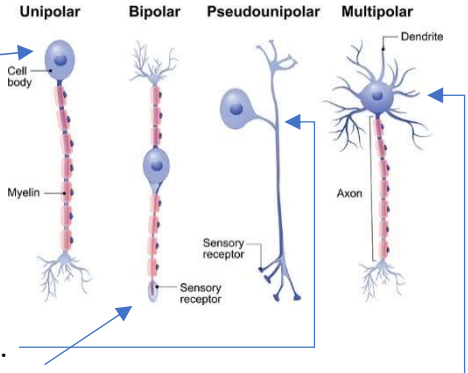
Tengelyében **neurofibrillumok** (mikrotubulusok) segítségével, hólyagocskákba csomagolva zajlik az ingerületátvivő anyagok továbbítása a végfácska felé.

Gerincesekben jellemző módon az axonok körül **gliasejtek** képeznek egyfajta szigetelést. Az ilyen, ún. **velőshüvelyes axont idegrostnak** nevezzük.

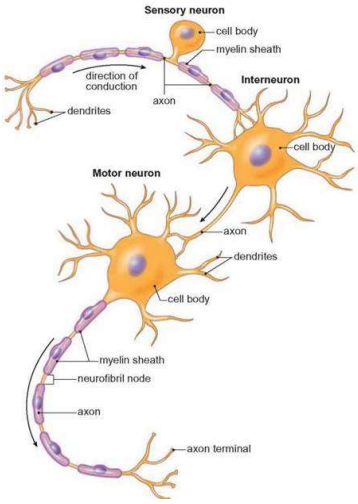
A **végfácska rendkívül elágazó**, akár több száz végződésből is állhat, amelyek a sejtek közötti kapcsolódásban - **szinapszis** - rendkívüli jelentőségűek.

Az idegsejtek típusai

Nyúlványaik száma alapján lehetnek:



- **Egynyúlványú** sejtek (unipoláris), egyetlen axonnal, a retinában, gerinctelenekben fordulnak elő.
- **Pszeudounipoláris (álegynyúlványú)** sejtek a gerincvelő csigolyaközti dúcaiban találhatók. A gerinces állatok **elsődleges érző neuronjaiban** az egy axon a sejttestet elhagyva kettéválik. Hosszabbik, ún. perifériás nyúlványa az érzőreceptorokhoz megy, míg rövidebb, ún. centrális nyúlványa belép a központi idegrendszerbe.
- **Kétnyúlványú**, **bipoláris** sejtek egy axont és egy dentritet tartalmaznak, pl. szintén a retinában, ill. a csigában vannak.
- **Soknyúlványú**, **multipoláris sejtek** egy axonnal és több dendrittel rendelkeznek, **ilyen a legtöbb idegsejt**.



Az idegsejteket nemcsak alakjuk, hanem **feladatuk alapján** is csoportosíthatjuk:

- **Az érző** (szenzoros) **idegsejtek** a receptoroktól a központ felé továbbítják az ingerületet, **mindig a környéki idegrendszerhez tartoznak** – retinában, csigában (bipoláris idegsejtek), a csigolyaközti dúcokban (pszeudouniporáris sejtek) találhatók.
- **A mozgató** (motoros) multipoláris idegsejtek a **végrehajtószerv (izmok, mirigyek) felé közvetítik a központok utasításait**.
- **A köztes** (interneuronok) idegsejtek **összekapcsolják az érző és a mozgató idegsejteket**. A legtöbb idegsejtünk ilyen (kb. 90%).

Elemi idegjelenségek

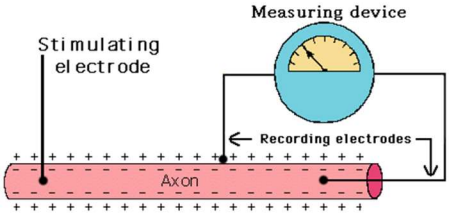
A **sejtek elektrokémiai tulajdonságai** két, egymással összefüggő, dinamikus egyensúlyt kialakító **hajtóerőn** alapulnak.

1. A sejten belüli és kívüli térben bizonyos anyagok - ionok, fehérjék - eltérő koncentrációban vannak jelen. Adott ionra vagy molekulára nézve így **koncentrációkülönbségeket** (kémiai potenciál grádienst) figyelhetünk meg. A kialakuló **koncentrációkülönbség hajtóereje lehet adott ion, vagy molekula mozgásának**. Ezt a **hajtóerőt** nevezhetjük **kémiai potenciálnak**.
2. Ha a sejten kívüli és belüli tér között **töltéskülönbség** (elektromos potenciál grádiens) áll fenn – a különböző ionok eltérő megoszlása miatt -, az ionok törekednek a **töltéskülönbség** semlegesítésére, ami **hajtóereje lehet a töltéssel rendelkező részecskék mozgásának**. Ezt a **hajtóerőt** nevezzük **elektromos potenciálnak**.

Mivel e két hajtóerő, a kémiai és az elektromos potenciál egyszerre jelen van az élő szervezetben, adott sejt elektrofiziológiai állapota e két hajtóerő eredőjeként alakul ki.

E két hatás sokszor ellentétes, pl. akciós potenciál alatt a K^+-ionok a koncentrációkülönbség miatt a sejten kívüli térbe igyekszenek, azonban a sejten belüli tér ⊖ töltéstöbblete próbálja visszatartani őket, tehát a K^+ kiáramlás mértéke e két hatás eredőjeként valósul meg.

Membránpotenciál



Minden élő sejtre jellemző, hogy a sejthártya két oldalán a különböző töltéssel rendelkező ionok eloszlása eltérő, aminek köszönhetően a sejten belüli tér (ICF) **és a sejten kívüli tér** (ECF) **között potenciálkülönbség alakul ki, azaz feszültség mérhető.**

Ezt a feszültséget – ami szinte minden élő sejtre jellemző - **membránpotenciálnak** nevezzük, értéke **20** és **100 mV** közé esik. Fényben tartott zöld növényi részekben akár a -200, -250 mV-ot is elérheti.

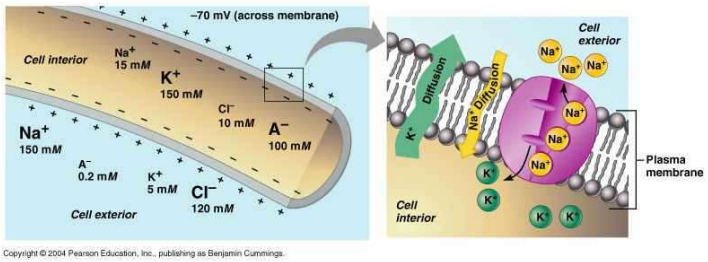
A feszültséget a sejt belsejébe és a sejten kívüli térbe helyezett **mikroelektródák** között mérhetjük **mV-ban**.

Az **idegsejtek nyugalmi állapotában** (hatásoktól mentesen) a **nyugalmi potenciál** mérhető, melynek értéke átlagosan **– 70 mV** (-50 és -90 mV között).

Az ICF-ban található elektród negatív az ECF-ban lévő elektródhoz képest, ezért a **membránpotenciál értékét negatív előjellel vesszük** (megállapodás alapján).

A **sejten belüli tér jellemzői**:

- **nem diffundáló, nagyméretű anionokat tartalmaz, pl. fehérjéket, RNS-eket,**
- **magas a K^+ koncentráció,**
- **alacsony a Na^+ koncentráció,**
- **alacsony a Cl^- koncentráció.**

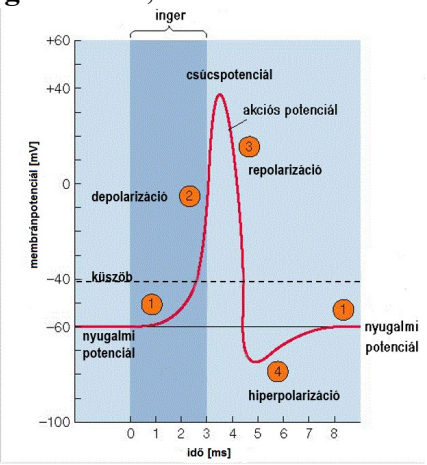


Copyright © 2004 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.

A **sejten kívüli tér** jellemzői:

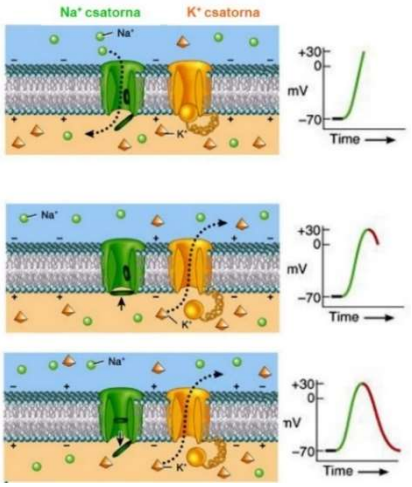
- **magas a Na^+ koncentráció,**
- **alacsony a K^+ koncentráció,**
- **magas a Cl^- koncentráció.**
- Magas Ca^{2+} koncentráció, melynek főleg a szívizomban van jelentősége.

A **nyugalmi potenciál értéke az ingerlékeny sejtekben megváltozhat**, ez különösen fontos **idegsejtek és izomsejtek, érzékhámsejtek** esetén.

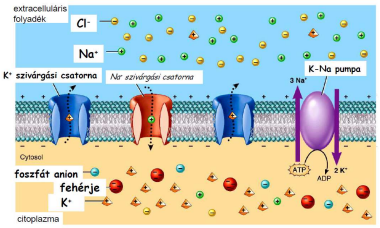


- **Hipopolarizáció** esetén a membránpotenciál értéke **csökken** (pl. – 50 mV), pl. Na^+ beáramlás miatt a serkentő szinapszisokban.
- **Depolarizációkor** a membrán eredeti polarizációja **megszűnik**.
- **Hiperpolarizáció** során a gátló szinapszisokban membránpotenciál értéke **megnő**, a potenciálváltozást a K^+ kiáramlása, ill. **a Cl^- beáramlása okozza** (- 100 mV).

A membránpotenciált az **egyenlőtlen ioneloszlás hozza létre.** Megváltozását az ionáramok megváltozása okozza.



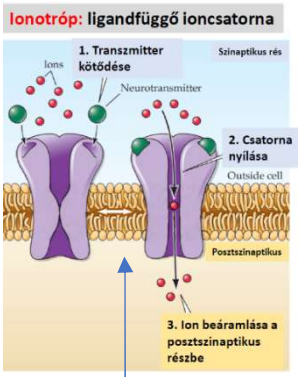
Mindkét folyamatot a membránban elhelyezkedő **ioncsatornák** és **ionpumpák** eredményezik.



Na^+-K^+-pumpa (ATP-áz, azaz ATP bontó enzim)

ATP-áz enzim, - amely minden állati sejtben megtalálható - **aktív transzporttal 1 ATP hidrolízise mellett 3 Na^+-t juttat ki és 2 K^+-t visz be a sejtbe.**

- **Eltávolítja** a sejt belsejéből az **enzimműködést gátló Na^+-t**.
- **Szabályozza a sejt ozmotikus nyomását** (ellensúlyozza a sejtből kijutni nem tudó fehérje anionok ozmotikus szívóerejét, 3:2 ioncsere-aránnyal eléri, hogy a sejt belsejében kevesebb ozmotikusan aktív részecske legyen), ezáltal **biztosítja a sejt optimális alakját**.
- A pumpa blokkolásakor a sejt vizet vesz fel, duzzadni kezd.



Nyugalomban a sejtek Na^+ és K^+ készletei állandóak (pl. nem fogynak el a Na^+-ionok), mivel a sejthártyában található ún. **szivárgási csatornákon** keresztül a sejt folyamatosan K^+-t veszít és Na^+-t vesz fel diffúzióval (a Na^+ diffúziója kismértékű).

Ioncsatornák

Többféle **passzív transzportot** lebonyolító **ioncsatorna** létezik:

- kismértékben állandóan nyitva lévő, ún. **szivárgási csatornák,**
- **ligandkötődésre nyíló,** ill. **adott feszültségértéknél áteresztő** csatornák (lásd később),
- **mechanikai ingerre nyíló csatornák** (mechanoszenzitív ioncsatornák), melyek nyitási ingere a sejthártya deformálódása (mechanoreceptorokon).
- Az egyes ionoknak külön csatornája van, ismertek **Na^+, K^+, Cl^- stb. csatornák**, melyek **zárhatók és nyithatók**.

A nyugalmi potenciál megváltozhat:

- **Endogén módon** a sejtek anyagcseréjének változása okán. Ilyenkor **külső inger hiányában is** megváltozik az ionáramok erőssége. Ezek az oszcilláló (periódikusan változó) membránpotenciálú sejtek **automatikus működésűek, endogén ritmusúak,** pl.: **szívizomsejtek** (szinuszcsomó), **egyes idegsejtek, simaizomsejtek**. Ezeknek a sejteknek a működése az alapja a **biológiai időmérésnek**, a **biológiai órák működésének, az élettani ciklusok – alvás-ébrenléti ciklus, női nemi ciklus, szívciklus** (pl. a szív nyugalomban egy perc alatt 72-szer húzódik össze) **stb. szabályozásának**.
- A nyugalmi potenciál megváltozhat **külső inger** hatására is.

Inger: külső, belső környezeti **hatások**, amelyek **megváltoztatják** egyes sejtek működését, **anyagcseréjét, membránpotenciálját**.

Ingerület: inger hatására bekövetkező **anyagcsere-változás** (membránpotenciál változás).

Ingerküszöb: az a membránpotenciál-érték, **amely kiváltja az akciós potenciált**.

A különböző környezeti és pszichológiai hatások módosíthatják az ingerküszöböt.

- **Küzdelem** esetén endogén opiátok termelődnek, melyek **ingerküszöb emelő hatásuk** révén csökkentik a fájdalomérzékenységet a sérülések iránt.
- Ha pl. **alacsony a testfolyadékok** – vér - **kalcium szintje**, **csökken az izomrostok membránjának ingerküszöbe**, s így fokozódik az ideg-izom ingerlékenység, ami miatt a vázizmok görcsösen összehúzódnak.

Receptor: olyan sejt vagy idegvégződés, mely különféle ingereket képes felfogni azáltal, hogy a **környezeti hatások ingerületi folyamatokat**, potenciálváltozást **eredményeznek** működésében.

Adekvát inger az az **inger**, **mellyel szemben** a **receptornak legkisebb az ingerküszöbe**, ennek megfelelően megkülönböztetünk **mechano-, foto-, termo-, kemoreceptorokat**.

Akciós potenciál

Idegsejtek, izomrostok, izomsejtek, érzékhámsejtek **inger hatására ingerületi állapotba kerülhetnek**, azaz képesek a nyugalmi potenciáljuk gyors megváltoztatására és helyreállítására. A folyamat néhány ms alatt lejátszódik.

A **nyugalmi potenciált** (1) követő szakaszok:

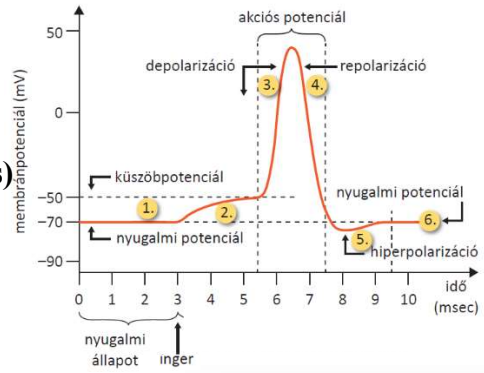
- **Hipopolarizáció** (2)

Az akciós potenciál szakaszai:

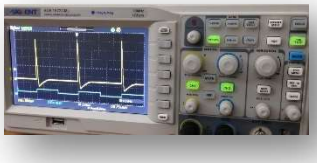
- **Depolarizáció** (3) **(Na^+ vagy/és Ca^{2+} beáramlás)**
- **Csúcspotenciál**
- **Repolarizáció** (4) **(K^+ kiáramlás)**

Utópotenciál:

- **Hiperpolarizáció** (5) **(K^+ kiáramlás)**



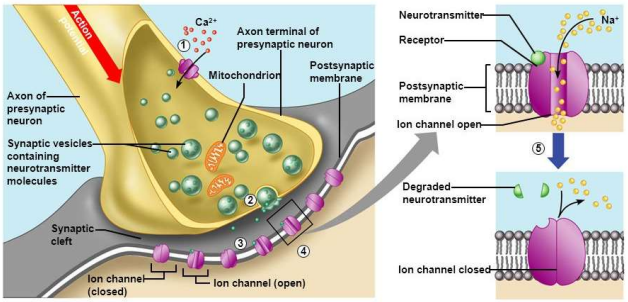
A folyamatokat leíró görbe az oszcilloszkóp képernyőjén tüske alakú.

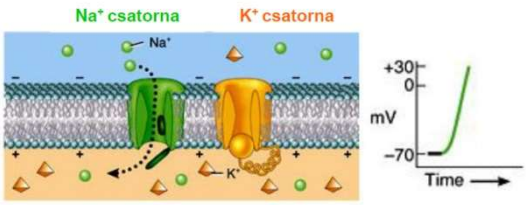


- **Y tengely: membránpotenciál értéke mV-ban.**
- **X tengely: idő ms-ban mérve.**

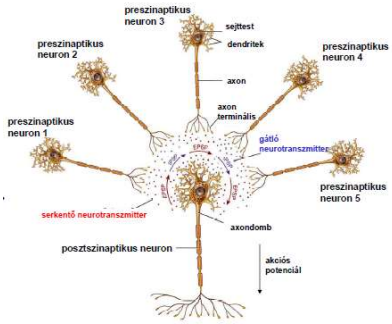
Az akciós potenciál lezajlása

- **Inger**: a serkentő **neurotranszmitter – ligand - megkötődik a fogadósejt receptorain**.
- A **receptorok ún. ligand-függő Na^+-csatornák** - melyek a **sejttesten** és a **dendriteken** találhatók meg - a kötődés hatására **megnyílnak**.
- Az ECF felől **Na^+-ok passzív transzporttal** áramolnak be a sejtbe.

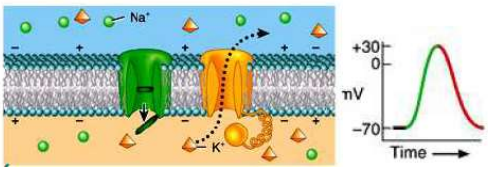




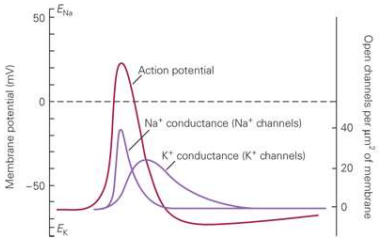
- A fogadó sejt membránjának (nyugalmi) potenciálja (a szinapszis körül) csökkenni kezd, a membrán **hipopolarizálódik**, ami a pozitív töltésű **nátrium ionok és/vagy kalcium ion fokozódó beáramlásával áll kapcsolatban.**
- Ekkor a **sejttesten vagy a dendriten helyi/lokális potenciálváltozás alakul** ki, melynek értéke/**amplitúdója arányos az inger erősségével**.
- Amennyiben a **helyi potenciál nagysága nem éri el az ingerküszöböt**, a membránpotenciál mértéke újra növekszik, **visszaáll a nyugalmi potenciál**, mert helyreáll az eredeti ioneloszlás.
- Ugyanakkor a **sejttesten** egyidejűleg **több helyi potenciál alakulhat ki, azok hatása az axoneredésénél (axondombnál) összegződhet** (térbeli szummáció)**.**



- Ha a helyi potenciálváltozások eredője eléri az **ingerküszöb** értékét, az **axoneredésen** ún. **feszültség függő Na^+ - csatornák** tömegesen nyílnak meg és az **axonon** (tovaterjedő) **akciós potenciálhullám** (sorozat) alakul ki (a folyamat pozitív visszacsatolás).
- A membrán **depolarizálódik**, a **passzív transzporttal** beömlő + töltésű Na^+-ok átmenetileg + töltésűvé változtatják a membrán belső felszínét (+ 30 mV értékű **csúcspotenciál**).
- Ezt követően az axonon **feszültségfüggő K^+-csatornák** nyílnak meg, K^+-ionok tömegesen ömlenek **diffúzióval** az ECF felé, így a membrán **repolarizálódik** (negatív visszacsatolás).



- Mivel nagy mennyiségű + ion (K^+) hagyja el a sejtet, ill. kis mennyiségű Cl^- is beáramlik a sejtbe, a membrán **hiperpolarizálódik.**
- A nyugalmi potenciálnak megfelelő ioneloszlást és az ennek megfelelő potenciálértéket a **Na^+-K^+- pumpa** állítja helyre.
- A folyamat rendkívül gyors, kb. 3-4 ms múlva a nyugalmi potenciál az adott membrán szakaszon helyreáll.

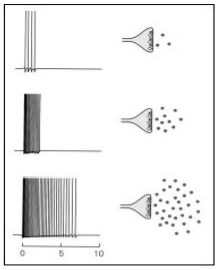


A posztszinapszison kialakuló helyi potenciálváltozás arányos az ürült neurotranszmitterek mennyiségével, így

- **gyenge ingerek** esetén olyan **kevés átvivő anyag található meg a szipaptikus résben**, hogy a posztszinapszisban a **potenciálváltozás nem éri el az ingerküszöböt és csak lokális potenciál marad.**
- **Erősebb ingerek** olyan **nagy mennyiségű neurotranszmitter ürülését eredményezik**, hogy a **posztszinapszison rövid idő alatt sűrű akciós potenciálok jönnek létre**.

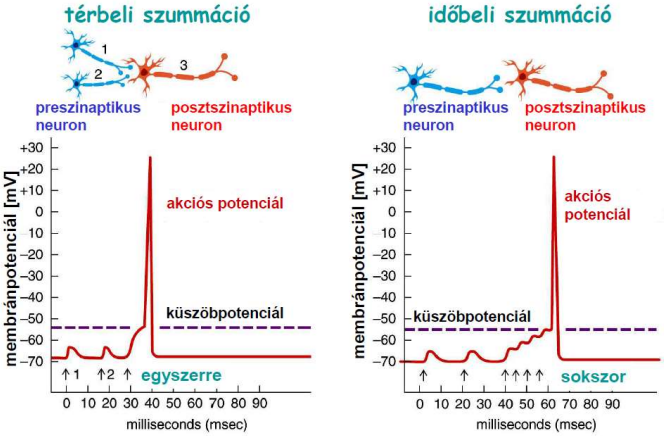
A jelenség hátterében az áll, hogy a sejttesten és a dendriteken ligandfüggő, míg az axoneredésen és az axonon feszültségfüggő ioncsatornák találhatók.

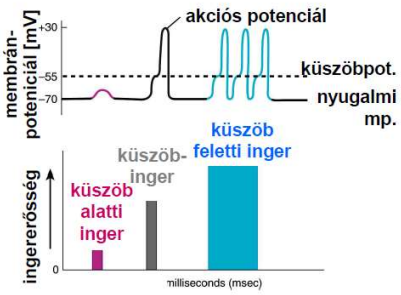
Az inger erősségét az idegsejt a csúcspotenciálok sorozatának szaporaságában/frekvenciájában kódolja, erősebb ingerek nagyobb frekvenciájú akciós potenciálokat eredményeznek.



A preszinapszisból ürülő átvivő anyagok mennyisége arányos a preszinapszis membránján terjedő akciós potenciálok frekvenciájával.

Tehát, csúcspotenciál(ok) akkor alakulhat(nak) ki az axoneredésen, ha a helyi potenciálok eredője – térben ill. időben összegződve - az axondombon meghalad egy küszöbértéket, az ingerküszöböt.





A **serkentő szinapszisok** ún. lassú **Na^+-csatornákat nyitnak meg**, amelyek **helyi hipopolarizációt okoznak**, ezek egyenként sosem érik el az ingerküszöböt, azonban hatásuk összegződhet és kiválthatnak akciós potenciált (gyors, feszültségfüggő csatornák megnyitásával az axondombon).

A **gátló szinapszisok** **Cl^--csatornák, ill. K^+-csatornák megnyitása révén hiperpolarizálják a membránt.**

Minden vagy semmi törvénye

Amennyiben egy inger erőssége eléri az ingerküszöb értékét, a kialakuló akciós potenciál értéke maximális, amplitúdója tovább nem fokozható (minden). Az erősebb ingerek nem az akciós potenciál amplitúdóját, hanem a sűrűségét, frekvenciáját növelik (**frekvenciakód**).

Azonban, **ha a helyi potenciálok nagysága nem éri el az ingerküszöb értéket, nem alakul ki akciós potenciál (semmi).**

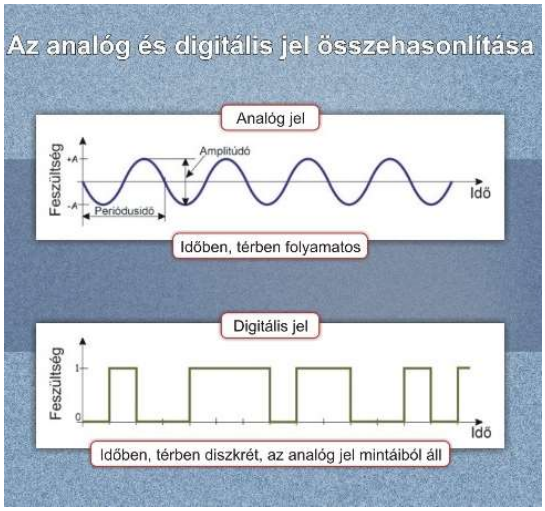
Két fő jeltípust különböztetünk meg: analóg és digitális jelet.

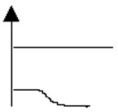
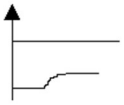
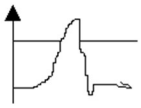
- A **digitális** jelek meghatározott értékekből álló ún. kvantált, diszkrét jellemzőkkel bírnak,
- az **analóg** jelek az időben folytonosan változó értéket vehetnek fel.

- **A helyi potenciálok analóg,**
- **az akciós potenciálok digitális jelként értelmezhetők.**

A **helyi potenciálok** mértéke a belépő Na^+ mennyiségétől függ, azaz mennyi **ligandfüggő** Na^+-csatorna nyílik meg a szinapszisokban, amit viszont a felszabaduló neurotranszmitterek mennyisége határoz meg (analóg jel).

Az **akciós potenciál** lezajlásában az axonon **feszültségfüggő** csatornák vesznek rész, melyek ionáteresztőképességét már a sejt elektrokémiai tulajdonságai (kémiai és elektromos potenciál) határozzák meg, az áramló ionok koncentrációviszonyai egy adott értékig változtathatók, ami adott mértékben határozza meg a membránpotenciál nagyságát (digitális jel).

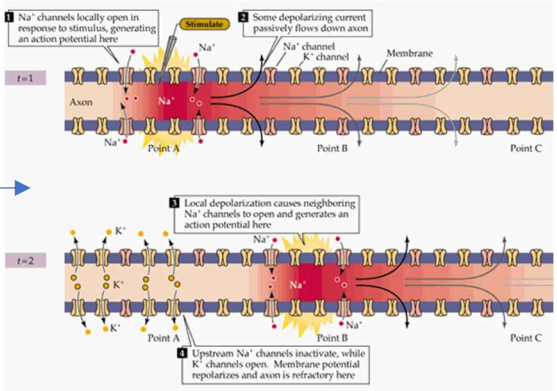


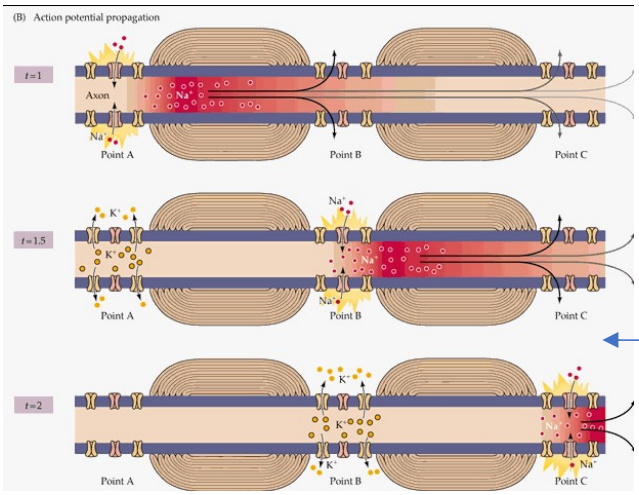
	MEMBRÁNPOTENCIÁL-VÁLTOZÁSOK		
	HELYI POTENCIÁL		AKCIÓS POTENCIÁL
	Hiperpolarizáció	**Hipopolarizáció**	
A nyugalmi potenciál változása:	A sejt negatív töltéstöbblete kissé fokozódik 	A sejt negatív töltéstöbblete kissé csökken 	A sejt negatív töltéstöbblete megszűnik 
Oka:	kloridion vagy káliumion csatornák megnyílása	a lassú Na^+-csatornák megnyílása	a gyors Na^+-csatornák megnyílása
Jellemzői:	- erősen csillapodva terjed - mértéke (kitérése) arányos az inger erősségével (analóg jel)		- csillapodás nélkül terjed - mértéke (a csúcspotenciál értéke) független az inger erősségétől (digitális jel)
Kialakulási helye:	- gátló szinapszisok posztszinaptikus membránja - csapokban és pálcikákban fény hatására	- serkentő szinapszisok posztszinaptikus membránja - a többi receptorsejtben ingerhatásra	- axonok, vázizomsejtek és szívizomsejtek membránja

	Helyi potenciál	Akciós potenciál
Mértéke (amplitúdója) az inger erősségével arányos.	analóg jel	digitális jel
Sorozatának szaporasága (frekvenciája) arányos az inger erősségével.		☺
Térben és időben csökkenő mértékű.	☺	
Következménye serkentés és gátlás is lehet.	☺	☺
Terjedésének sebessége függ attól, hogy az axont védi-e velőshüvely.		☺
Ingerület.	☺	☺
Létrejötte az ioncsatornák áteresztő-képességének megváltozásával függ össze.	☺	☺

Ingerületvezetés

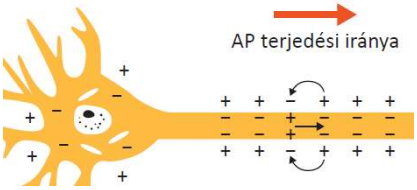
Az ingerület – potenciálváltozás - a keletkezési helyétől minden irányba szétterjed a membránon. Sebessége néhány cm/s - 120 m/s-ig terjedhet. **Az ingerület visszafelé nem terjedhet.**





A depolarizáció hatására a membrán síkjában is elmozdulnak az ionok.

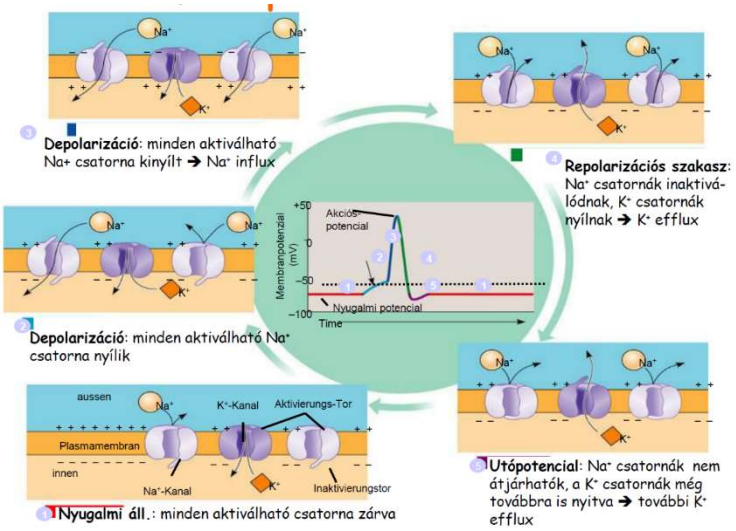
- A bejutó Na^+-ok a még nyugalomban levő negatív töltésű helyek felé áramolnak a sejt belsejében,
- míg a sejt felszínén fordítva, a K^+-ionok a depolarizált (negatív) helyek felé áramolnak.



Így az ingerelt hely repolarizálódik, a környező területek hipopolarizálódnak, amely elegendő az ingerküszöb eléréséhez, így ott is megnyílnak a feszültségfüggő csatornák, kialakul az akciós potenciál (köráram-teória).

Az **idegrostok esetén** a **depolarizáció** csak a gliasejtek közötti ún. **befűződésekben** jöhet létre, így az ingerület az idegroston **ugrálva terjed**, ami sokkal **gyorsabb ingerületvezetés** tesz lehetővé.

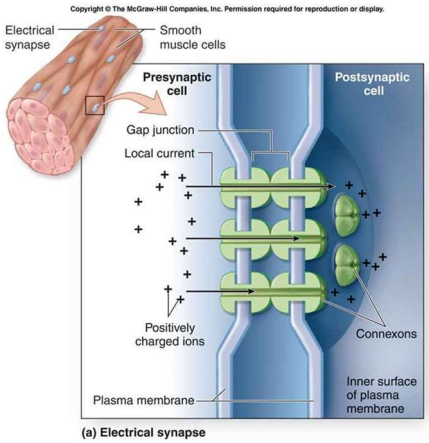
Gerinctelenekben nincs velőshüvely borítás, az akciós potenciál pontról pontra lassabban terjed, ezért ott az axon vastagságának növelésével fokozzák a vezetés sebességét. Ilyen pl. az alaposan tanulmányozott **óriásaxon** a tintahalakban. **Tehát minél nagyobb az idegrost átmérője, annál gyorsabb a vezetés,** mivel az axon vastagságának növekedésével nő annak felülete, ill. a felületen található ioncsatornák mennyisége, ill. minél nagyobb az axon átmérője, annál kisebb a sejten belüli vezető közeg ellenállása.



4.8.1.3. A szinapszis

Szinapszisoknak nevezzük **az idegsejtek kapcsolódásait más idegsejtekkel, izom-, ill. mirigysejtekkel, a neuro-kommunikáció helyei.** Az ember idegrendszerében 10^{14}-10^{15} számú szinapszis valószínű. A kisagy egyetlen Purkinje sejtje akár 200 000 szinapszist képezhet.

Ismertek **kémiai és elektromos** szinapszisok.



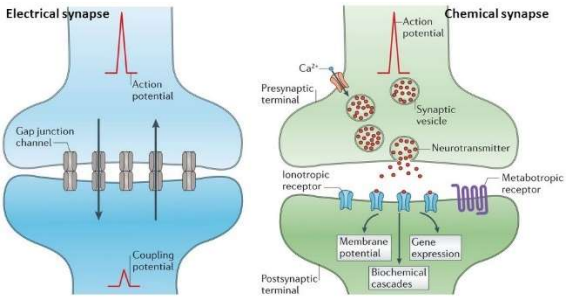
Elektromos szinapszis (rés kapcsolat)

A kapcsolódó sejtek membránja között **fehérjék alkotta csatornákon keresztül** valósul meg az ingerületátadás egyik sejtről a másikra. Jellemzői:

- kisméretű a szinaptikus rés (2 nm),
- a csatornák nyithatók és zárhatók,
- az ingerületet többnyire **ionok** közvetítik,
- de átjuthatnak ATP, cAMP,
- a transzport – ingerületátadás - **kétirányú**,
- az ingerületvezetés **gyorsabb**.

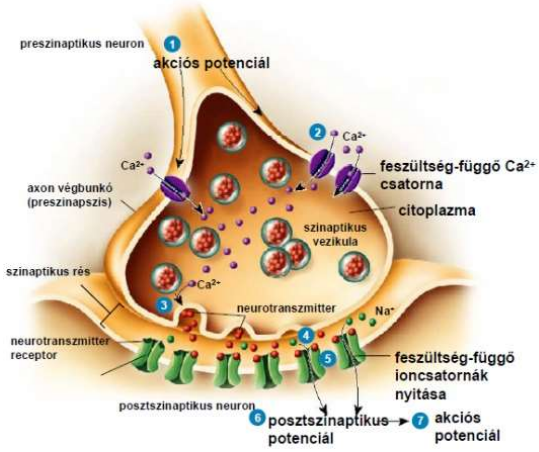
Leggyakoribb előfordulási helyek:

- agy, retina,
- simaizomsejtek között (ábra),
- gerinctelenekben.



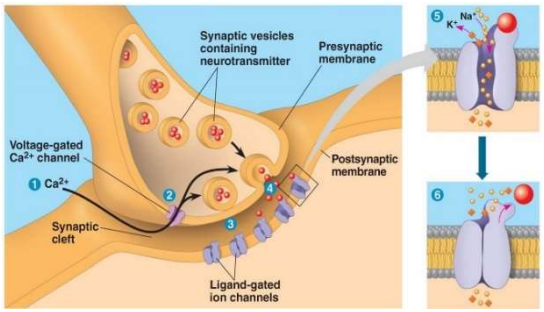
A kémiai szinapszis

- **Ingerületátvivő anyagok, neurotranszmitterek** (ligand) közvetítik az ingerületet egyik sejtről a másikra.
- **Pre- és posztszinaptikus membrán módosulatok** alkotják.
- A kettő között **szinaptikus rés** (30-50 nm) található.
- Neurotranszmitterek **szinaptikus hólyagokban** tárolódnak a preszinapszisban, **exocitózissal** ürülnek.
- Az átvitel **egyirányú,** mivel a szinaptikus hólyagok csak a szinapszis előtti sejtvégződésben keletkeznek.
- Vannak **serkentő és gátló** szinapszisok, **az átvivő anyag típusától és a receptorfehérje fajtájától függően.** Pl. az acetil-kolin a vázizmokon és szívizmon eltérő receptortípusokhoz kötődik, a vázizmokon Na^+ csatornát nyit meg, tehát serkent, de a szívben K^+ csatornát nyit meg, tehát gátol.
- Preszinapszis többnyire axonvég.
- Posztszinapszis többnyire sejttest, dendritek.



- **A preszinaptikus idegsejt aktivitásakor – ingerületi állapotakor – a szinaptikus hólyagok tartalma Ca^{2+} beáramlás miatt exocitózissal a szinaptikus résbe ürül.**

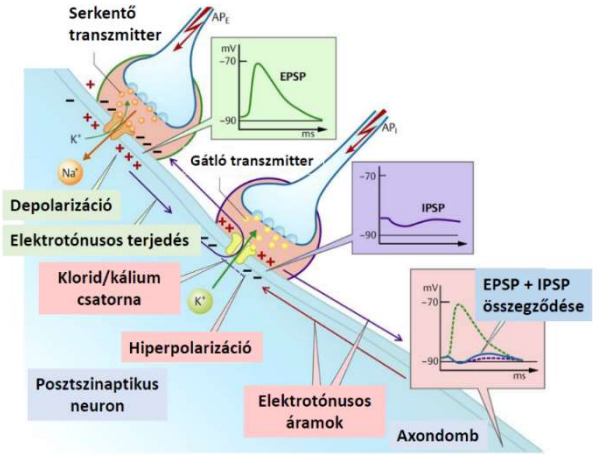
- **Mennyiségük a preszinaptikus sejt akciós potenciáljának frekvenciájával arányos.**
- A **szinaptikus résben** az ingerületátvivő anyag **diffúzióval** jut el a posztszinaptikus membránig, ott **megkötődik specifikus fehérje receptorokon**.
- A **receptorok ioncsatornák**, amelyek különféle ionok,
  - **a gátló szinapszisokban Cl^- be-, ill. K^+ kiáramlását,**
  - **a serkentő szinapszisokban Na^+ vagy/és Ca^{2+} beáramlását teszik lehetővé** a sejtbe.

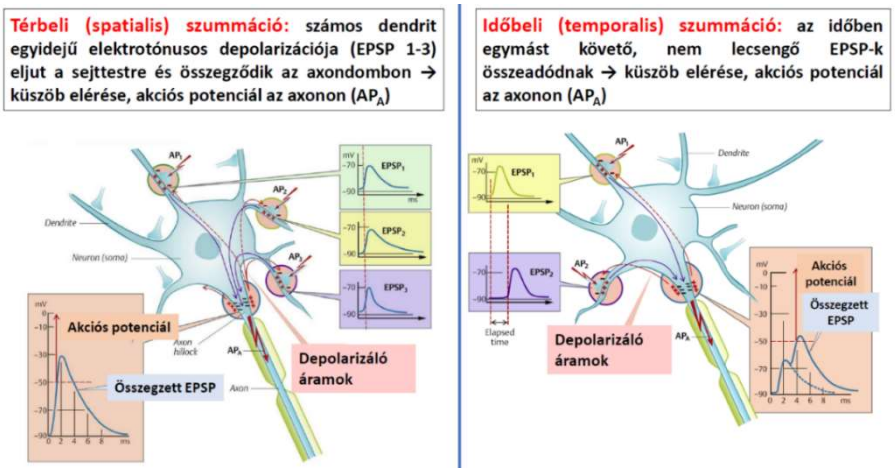


- A beáramló ionok megváltoztatják a sejthártya töltésviszonyait (membránpotenciálját), egyúttal a sejt aktivitását.
  - A **serkentő szinapszisok csökkentik** (-50 mV-ra),
  - a **gátló szinapszisok,** melyek főleg az axoneredésénél – axondombon – vannak, **növelik** a **membránpotenciált** (-100 mV-ra).

Egy idegsejt
- axonja elágazhat és több másik neuron aktivitását befolyásolhatja,
- ugyanakkor egy neuronhoz több különböző helyről érkezhet információ.

Az idegsejteket egyszerre többféle, egymással ellenkező hatás – serkentő és gátló – érheti. **A helyi potenciálok összegződnek, eredőjük határozza meg a fogadó sejt membránpotenciál értékét.**





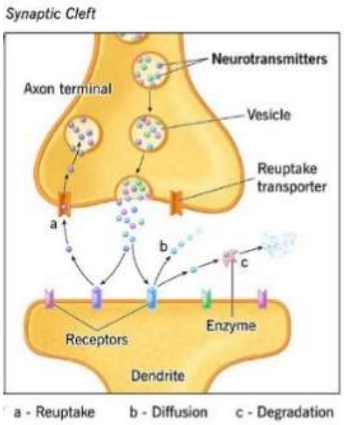
Neurotranszmitterek lehetnek aminosavak, aminosav származékok, peptidek:
- **acetil-kolin:** az ideg-izom szinapszisok átvivő anyaga, tanulásban, emlékezésben fontos,
- **dopamin:** mozgatópályák, jutalmazási – örömérzetet kiváltó - központok transzmittere,
- **szerotonin:** alvást, hangulatot, fájdalomérzetet szabályozó központokban termelődik,

- **endorfinok**: csökkentik a fájdalomérzetet, boldogságérzetet okoznak, fokozzák a dopamin felszabadulását,
- **adrenalin,** noradrenalin: pl. szimpatikus aktiváló rendszerek átvivő anyaga**,**
- **gamma-amino-vajsav (GABA), gátló átvivő anyag (Cl^- csatornákat nyit).**

Egy neuron csak egyféle neurotranszmittert képes termelni (Dale-elv).

A kiürült **átvivő anyagok hatásukat rövid ideig fejtik ki**, mivel

- részben **enzimek bontják** le őket (c),
- részben **kimosódnak** (b), ill.
- **visszakerülnek** aktív transzporttal, ill. endocitózissal a preszinapszisba (a).



A drog általában olyan hatóanyag, ami megváltoztatja a szervezet működését. A tudatmódosító vagy pszichoaktív szerek azok a természetes vagy mesterséges drogok, amelyek a központi idegrendszer működését változtatják meg (lásd részletesen még 4.8.2. fejezet).

A drogok ill. egyes mérgek befolyásolják – serkentik vagy gátolják **- a szinapszis működését:**

1) a jelátvivő anyag

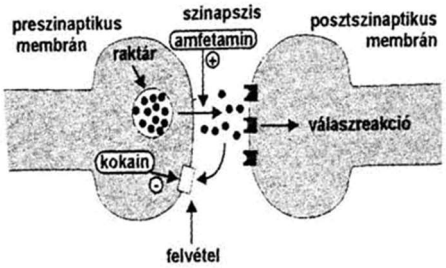
- **felszabadulásának fokozása (serkentők, pl. amfetamin), ill. gátlása (lassító drogok, pl. opiátok**),
- **visszavételének gátlása (serkentők, pl. kokain**),
- **lebontását végző enzimek hatásának módosítása útján.**

„Az epilepsziát az agy idegsejtjeinek fokozott működése váltja ki. Az epilepszia egyik formáját az okozza, hogy a gamma-amino-vajsav (rövidítve: GABA) nevű átvivőanyag a szükségesnél kisebb mennyiségben van jelen a szinaptikus résben. A GABA átvivőanyagot a szinapszisban a GABA transzamináz nevű enzim bontja le. Egy forgalomban levő, az epilepszia kezelésében hatásos gyógyszer molekulaszerkezete nagyon hasonló a GABA átvivőanyagáéhoz. A lebontó enzim aktív centrumába a gyógyszer is beleillik, a GABA és a gyógyszer ugyanazért az aktív centrumért verseng, és mivel az enzim így kevesebb GABA-t tud lebontani, a GABA szintje emelkedik."

2) Receptormódosítás - a receptorokra ható agonista-antagonista hatás változása - révén.

A **gyorsító – serkentő - drogok**

- **gátolják az átvivő anyagok visszavételét** (kokain a dopaminét),
- **lebomlását**,
- **ill. serkentik az ürülésüket** (amfetamin). Az extasy pl. növeli a szerotonin, dopamin és a noradrenalin felszabadulását.



A **lassító – depresszáns - drogok**, **nyugtatók**

- **gátolják a transzmitterek ürülését** (opiátok: morfin és társai),
- vagy **GABA receptorokat serkentenek** (különféle nyugtatók, szorongásoldók pl. benzodiazepinek (pl. xanax), a barbiturátok, továbbá az alkohol).

Agonistának nevezzük azokat a **hatóanyagokat**, ún. **ligandumokat**, amelyek **receptorokhoz képesek kötődni aktiválva működésüket**. Ezek lehetnek

- **természetes hormonok**, **neurotranszmitterek**,
- de lehetnek kívülről a szervezetbe juttatott vegyületek, **mérgek, drogok**.

Tehát a **drogok** egyes fajtái is az **idegsejtek receptoraihoz kötődve fejtik ki a hatásukat.**

- A gátló **morfin K^+-csatornák nyitása** révén hiperpolarizációt eredményez.
- A **THC** (tetrahydrocannabinol) a **kannabinoid receptorokat aktiválja** (CB1 receptorok), amelyek szerepet játszanak a hangulat, a fájdalomérzet, az étvágy és más funkciók szabályozásában.
- **A nikotin serkentő hatását** úgy éri el, hogy a központi idegrendszerben az **idegsejtek acetil-kolin receptoraihoz kötődik, aktiválva a működésüket** (hatására a vérnyomás, szívfrekvencia nő, az idegsejtek fokozzák dopamin leadásukat, ami örömérzet és így a függőség kialakulásában játszik szerepet).
- **Az alkohol két ingerületátvivő anyag receptorához is kötődik,** megváltoztatva azok működését.
  - **A gátló GABA receptorokat serkenti,**
  - **a serkentő glutamát receptorát gátolja, miáltal összességében pl. szorongásoldó hatást ér el.**

Az alkoholfüggést azzal magyarázzák, hogy az **alkoholbetegeknél csökken a GABA-receptorok száma, ugyanakkor megnő a glutamát-receptoroké**, melyek gátlásához egyre több alkohol bevitelére van szükség, az alkohol hiánya elvonási tünetekhez vezet.

Antagonisták azok a vegyületek, amelyek valamilyen módon **gátolják az agonisták hatását**. A **receptorokhoz kötődve inaktiválhatják azokat**, ezáltal **gátló hatást** válthatnak ki.

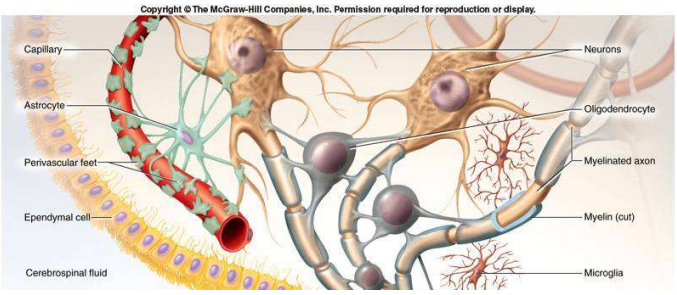
- A **koffein** a **gátló adenozin átvivő anyag receptorához kötődve meggátolja annak hatását**. Az adenozin természetes körülmények között gátolja a dopamin felszabadulását, tehát a koffein a gátlás gátlásával – a dopamin leadás növelésével - élénkítő hatást ér el.
- Az **idegmérgek** egyes csoportjai **antagonista hatásuk révén szinapszisok működését befolyásolják**. Ilyen pl. a **curare**, amely dél-amerikai indiánok nyílmérge, mely különböző fák kérgéből készül. A **curare az izmok acetil-kolin receptoraihoz kapcsolódva megakadályozza az ideg-izom szinapszis működését,** így az izom mozgásképtelenné válik**.**

„A kuráre – nyílméreg – nagyon érdekes hatású anyag... Az ilyen mérgezett nyíllal meglőtt állat egy darabig tovább szaladt, de egyre nehezebben, végül már alig vonszolta magát, aztán elterült, és amikor megtalálták, az állat élt, csak éppen nem tudott megmozdulni. Mérgezett nyíllal meglőtt embereken ugyanezt tapasztalták, a sebesültek még beszélni sem tudtak…. De akik kiheverték a mérgezést, érdekes tapasztalatokról számoltak be. A kifejlődő, majd teljes bénulás alatt nem vesztették el eszméletüket, mindent láttak, hallottak, sőt, a fájdalmat is hevesen érezték, csak éppen nem tudtak megmozdulni… A kuráréval mérgezett szervezetben a mozgatóidegeken és az idegrendszer többi részén az ingerület zavartalanul végigfut, elérkezik a mozgató-véglemezig és ott ugyanúgy felszabadul az acetil-kolin, mint normálisan. De ez az anyag most nem fejtheti ki hatását…..” „A motoros véglemezeket* (vagyis a harántcsíkolt izomzat működését) gátló szereket izomlazítónak használják. Az izomlazítók az acetil-kolin idegi átvivő anyag hatását kizárólag a motoros véglemezen* … gátolják. Az egyik legismertebb ilyen módon ható anyag a **kuráre, amely meggátolja az acetil-kolin kötődését a receptorokhoz**, de nem gátolja meg az acetil-kolin felszabadulását a szinapszisban. A kuráre hatására a mérgezett teljesen megbénul. Mivel a rekeszizom is megszűnik működni, a halál fulladás miatt következhet be… A kuráre alkaloidokat megfelelően kis adagban műtéteknél eredményesen lehet alkalmazni.” Emeltszintű érettségi feladat

A **rendszeres droghasználat** során **függőség** – **addikció** - alakul ki, azaz a **szer csökkent bevitele vagy abszolút hiánya megvonásos tünetekkel** jár, mivel a negatív visszacsatolás miatt a droghoz hasonló hatású, ugyanahhoz a receptorhoz kötődő, a **központi idegrendszerben termelődő természetes transzmitterek termelődése csökken.**

További következménye a különféle idegrendszerre ható anyagok – drogok - folyamatos alkalmazásának a **tolerancia** kialakulása, melynek során a **szer tartós használata miatt annak hatása egyre csökken**, s **az anyag ugyan azt a hatást csak egyre nagyobb dózisban képes kifejteni**. A tolerancia hátterében egyrészt a **drogot lebontó enzimek aktivitásának növekedése, másrészt a receptorok számának a csökkenése** áll.

Neuroglia jellemzői, funkciói



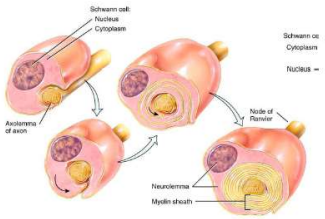
Az idegrendszer **„kötő- és támasztószövete”**, a gliasejtek **biztosítják** a **neuronok működéséhez szükséges feltételeket.**

- Számuk kb. 10 x-es mennyiségben haladja meg az idegsejtekét.
- Életünk végéig **osztódóképesek** maradnak**.**
- **Biztosítják az idegszövet kémiai védelmét, létrehozzák az agy-vér gátat** (asztrociták).
- **Bélelik az agykamrákat** (ependimasejtek), közreműködnek az agy-gerincvelői folyadék termelésében.
- A mikroglia az agyvelő immunsejttípusa, gátolhatja a gyulladásos folyamatokat.
- Az extracelluláris tér összetételét szabályozzák, **biztosítják** az idegszövet **homeosztázisát,**
- **táplálják a neuronokat**.
- **Elektromos szigetelést – velőshüvelyt, mielinhüvelyt - biztosítanak** az axonok körül, **gyorsítják az ingerületvezetést,** ilyenek pl. a környéki idegrendszerben az ún. Schwann-sejtek, a központi idegrendszerben az oligodendrociták.
- **Degenerált neuronokat eltávolítják**, majd kitöltik a megüresedett tereket.

Velőshüvelyképződés, myelinizáció

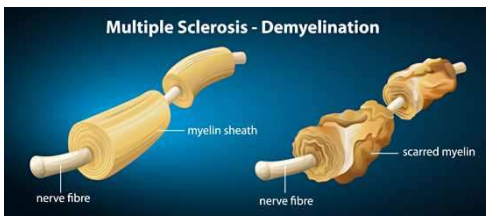
Egyes **gliasejtek** még az **embrionális fejlődés** során, az axonok körül többször feltekeredve, akár 40 rétegű **szigetelést, ún. velőshüvelyt hozhatnak létre**. **Az így létrejött velőshüvelyes axon az idegrost.** A gliasejtek nem képeznek folytonosságot, a közöttük található rések a **Ranvier-féle befűződések.**

Az idegrostok vezetési sebessége 100 m/s, míg a csupasz axonoké csak 1 m/s körül van.



Az **idegsejtek velőshüvelyének kóros lebomlása**, pusztulása áll a **sclerozis multiplex** hátterében. Több területen (multiplex) hegesedés (sclerosis) alakul ki. A sclerosis multiplex **autoimmun betegség**. A gyulladás – immunreakció - **elsősorban központi idegrendszeri idegrostokat szigetelő sejteket pusztítja**, aminek következtében kezdetben az ingerület vezetése romlik, a későbbiekben azonban maga az idegrost is károsodik, ami a sejt pusztulásához vezet.

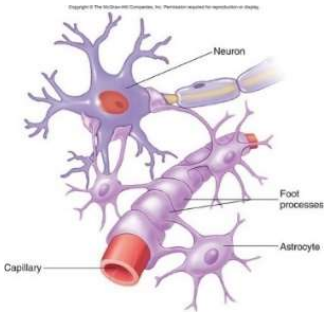
A **betegség kiváltója** feltehetően egy közönséges **vírusfertőzés**, ami kóros, folyamatos immunválaszt vált ki. Hogy miért jön létre a kóros immunválasz, nem ismert, hajlamosító tényezők szerepét feltételezik. A betegség ma még **gyógyíthatatlan**.



A legfontosabb **tünetek**:

- **látászavar**, kettőslátás,
- **egyensúlyvesztés, bizonytalan járás, szédülés, a mozgások ügyetlensége, a lábak gyengesége**,
- a **beszéd lelassul**, érthetetlenné válik,
- **zsibbadás**, vizelettartási zavara.

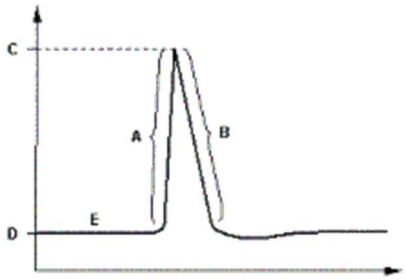
A vér-agy gát



A vér-agy gátat az agyi ereket bélelő speciális laphámsejtek és gliasejtek (pl. asztrociták) hozzák létre. A laphámsejtek az agyban szorosabban illeszkednek egymáshoz, és a vérben keringő anyagok közül jóval kevesebbet engednek át, mint más szövetek esetén. A gázok és a víz könnyen átjutnak a gáton, míg a glükóz, aminosavak és az ionok lassabban haladnak át. A gát csaknem impermeabilis a plazmafehérjék és más nagy szerves molekulák számára. A **vér-agy gát hatékony védelmet nyújt a legtöbb kórokozó ellen is.**

Gyakorló emelt szintű érettségi feladatok

INGERÜLET



Az alábbi ábra egy akciós potenciálhullám lefutását mutatja egy idegsejt esetén. Megoldólapjára írja le az ezzel kapcsolatos feladatok megoldását!

1. Adja meg a **C** és a **D** hozzávetőleges értékét! Ne felejtse el a mértékegységet is leírni.
2. Írja le a **D**-vel jelölt mennyiség nevét!
3. Az **E** jelzésű állapotban milyen a sejthártya két oldalán a töltéseloszlás?
4. Mely ionok és milyen irányú mozgása játssza a legfontosabb szerepet az **A** jelzésű folyamat lezajlásában?
5. Mely ionok és milyen irányú mozgása játssza a legfontosabb szerepet a **B** jelzésű folyamat lezajlásában?
6. Energetikai szempontból milyen transzport idézi elő az **A**, illetve a **B** jelzésű folyamatokat?
7. Mi állítja vissza a **B** folyamat lejátszódása után a **D** állapotnak megfelelő, eredeti ioneloszlást?
8. Az idegben futó idegrost mely részén alakul ki akciós potenciálhullám?
9. Az idegsejteken kívül milyen más sejttípusra jellemző még ehhez hasonló lefutású akciós potenciálhullám?

Megoldás

1. **C** = +20 - +50 mV **D** = -50 - -90 mV
2. nyugalmi potenciál
3. a belső felszínen negatív, a külső felszínen pozitív töltések túlsúlya jellemző
4. Na-ionok beáramlása
5. K-ionok kiáramlása
6. mindkettő passzív transzport
7. Na-K-pumpa
8. a velőshüvely befűződéseinél
9. izomsejtekre

Inger és ingerület

Fogalommagyarázat

1. Fogalmazza meg, mit jelent az "inger" kifejezés!

Többszörös választás

2. A sejt nyugalmi állapotára vonatkozóan az alábbi megállapítások közül melyek igazak?

1. A nyugalmi potenciál kialakulásában a K-Na-pumpának szerepe van.
2. A K^+-koncentráció a membrán belső oldalán nagyobb, mint a külső oldalon.
3. Az anionok sűrűsége a membrán belső felszínén nagyobb, mint a külső felszínén.
4. Az izomrostok membránján csak aktív transzportok zajlanak.

3. A kémiai szinapszis

1. működésekor exocitózis történik
2. idegsejt és izomrost között létesíthet kapcsolatot
3. átvivő anyaga egyes esetekben acetil-kolin, másutt noradrenalin vagy más szerves molekula is lehet
4. működése mindig akciós potenciál-hullám kialakulásához vezet.

Négyféle asszociáció

A. az akciós potenciál-hullám felszálló ága
B. az akciós potenciál-hullám leszálló ága
C. mindkettő
D. egyik sem

4. aktív transzport hozza létre
5. a membrán két oldala közti potenciálkülönbség abszolút értéke előbb csökken, majd nő
6. lényegében a membrán repolarizációja
7. Na^+-ionok passzív transzportja hozza létre
8. ingerléskor a velőshüvellyel borított axonrészleten kialakul.

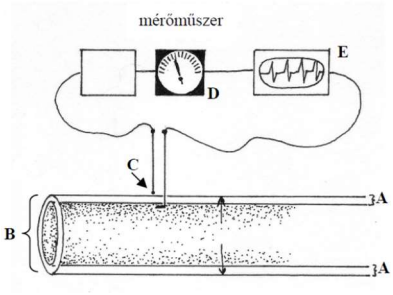
Megoldás

1. Olyan környezeti hatás, amely válaszreakciót (anyagcsere-változást) vált ki az élőlényben.
2. 1, 2, 3
3. 1, 2, 3
4. D
5. C
6. B
7. A
8. D

Elemi idegi jelenségek

Hodgkin (az ábrán) és Huxley angol idegélettan-tudósok 1939-ben egy fejlábú állat, a kalmárpolip (kalamájó) óriásaxonján a membrán két oldalán mutatkozó feszültségkülönbséget, ill. az ionmegoszlás-különbséget mérték. Egy megfelelő berendezés (oszcilloszkóp) segítségével láthatóvá is tették a nyugalmi potenciált és az akciós potenciálhullámok lefutását. Hodgkin és Huxley mérésének vázlatát a mellékelt ábra mutatja.

Írja a betűk jelentését a mellettük lévő pontozott vonalakra!



1. A …….

2. B ……..

3. C …….

4. D ……..

5. E ……

Az alábbi kérdésekre írja a helyes válaszok betűjelét a négyzetekbe! A négyzetek száma és a helyes válaszok száma megegyezik.

6. Hol él a fejlábúak közé tartozó kalmárpolip (kalamájó)?

A) Barlangi patakokban.
B) Fák kérgén és az erdei avarban.
C) Mocsarakban és lápokban.
D) Tengerek sós vizében.
E) Magas hegységekben a hóhatár közelében.

7. Mit nevezünk axonnak?

A) Az idegsejtet.
B) A harántcsíkolt izomrostot.
C) Az idegsejt akciós potenciálhullámokat továbbító nyúlványát.
D) A szinapszisban végződő végfácskát.
E) Az idegsejt sok rövid nyúlványának egyikét.

8. Milyen kísérleti összeállítással mérték a feszültségkülönbséget?

A) Az egyik mikroelektródát az óriásaxon belsejébe vezették.
B) A másik elektróda az óriásaxon membránjának külső felületén helyezkedett el.
C) Az elektródákat vezetékkel kötötték össze és ebbe beiktattak egy amperméret.
D) A mikroelektródákat összekötő vezetéket bevezették néhány nagyobb ellenállásba is, hogy a nagy áramerősség miatt megakadályozzák az amperméret tönkremenetelét.
E) A mikroelektródákat összekötő vezetékbe beiktattak egy oszcilloszkópot is, amelynek a képernyőjén a potenciálkülönbség-változások tüskék formájában kirajzolódtak.

9. Mi jellemző a nyugalmi potenciálra?

A) Fenntartása energiaigényes.
B) A K^+-ionok a sejten belüli térben koncentrálódnak.
C) Időtartama alatt működik a Na-K pumpa.
D) Az oszcilloszkóp ernyőjén tüske rajzolódik ki.
E) A Na^+- és a K^+-ionok keresztüljutása az axonmembránon csak passzív transzportfolyamat.
F) A sejten kívüli tér a sejten belüli térhez képest negatív.

10. Mi jellemző az akciós potenciálra?

A) A K+-ionok aktív transzporttal kiáramlanak a sejtből.
B) A K+ ionok kiáramlását a Na+-ionok szintén aktív transzporttal történő beáramlása követi.

C) Az ionmegoszlás a membrán két oldalán megváltozik.
D) Az oszcilloszkóp ernyőjén egy egyenes vonal rajzolódik ki.
E) A sejten belüli tér negatívvá válik a külsőhöz képest.

Megoldás

1. Membrán (sejthártya, sejtmembrán).
2. Axon / óriásaxon.
3. Mikroelektróda (elektróda).
4. Feszültségmérő (mV-mérő).
5. Oszcilloszkóp.
6. D
7. C
8. A B E
9. A B C
10. C

Szinapszisok

1. Hol található szinapszis? *A helyes válaszok betűjeleit írja a négyzetekbe!*

A. A két agyféltekét összekötő kérgestestben.
B. A kéreg alatti látóközpontban (talamuszban).
C. A gerincvelői idegek csigolyaközti dúcaiban.
D. A szimpatikus dúcokban (dúcláncban).

2. Állapítsa meg, hogy az alább páronként felsorolt értékek hogyan viszonyulnak egymáshoz! Válaszát a négyzetekbe írt „<” vagy „=” vagy „>” jelek segítségével adja meg.

(4 pont)

Az ingerületátvivő anyag koncentrációja a szinaptikus résben ingerület érkezése nélkül.		Az ingerületátvivő anyag koncentrációja a szinaptikus résben ingerület érkezése esetén.
A membránpotenciál értéke az axonon a tovaterjedő akciós potenciál érkezése előtt.		A membránpotenciál értéke az axonon a tovaterjedő akciós potenciál továbbhaladása után.
A fogadó sejt nyugalmi membránpotenciáljának abszolút értéke gátló szinapszisban.		A fogadó sejt membránpotenciáljának abszolút értéke gátló szinapszisban átvivőanyag hatására.
Nátriumion-koncentráció a fogadó sejt membránjának külső oldalán nyugalmi állapotban.		Nátriumion-koncentráció a fogadó sejt membránjának belső oldalán nyugalmi állapotban.

A gyorsító (stimuláns) drogok egyik fajtája, a kokain erős izgalmi állapotot idéz elő az idegrendszer bizonyos serkentő szinapszisaiban, holott nem gyorsítja azokban a ingerületátvivő anyag kiürülését.

3. A felsoroltak közül mi magyarázhatja a kokain hatását a szinapszisok működésére?

A. Csökkenti a szinaptikus rés szélességét.
B. Fokozza a jelátvivő anyag visszavételét az axonvégbunkóba.
C. Gátolja a jelátvivő anyag visszavételét az axonvégbunkóba.
D. Módosítja a jelátvivő anyag kémiai összetételét.
E. Gátolja az ingerületátvivő anyag kötődését a fogadó sejt receptormolekuláihoz.

4. A drog rendszeres használata miatt a fogadó sejt membránjában a receptor molekulák sűrűsége csökkenni kezd. Milyen következményekkel jár ez?

A. Ha a szert megvonjuk, normális erősségű inger esetén nem lesz kielégítő a jelátvitel.
B. Ha a szert megvonjuk, a receptor molekulák működése megváltozik.
C. Ha a szert megvonjuk, kis hatásra is aránytalanul erős választ kapunk.
D. Drogfüggőség alakulhat ki.
E. A fogadó sejt membránján a megvonás után a csúcspotenciál hullámok amplitúdója csökken.

Megoldás

1. B, D
2. <
   =
   <
   >
3. C
4. A, D

Megoldás

1. D
2. A
3. B
4. A
5. C
6. C/A
7. B
8. C
9. C
10. C

Az idegsejtek nyelve

Hasonlítsa össze egy béka szervezetében a helyi és az axonon tovaterjedő potenciálváltozások jellemzőit!

A) a helyi potenciálváltozásra igaz
B) a tovaterjedő csúcspotenciálra igaz
C) mindkettőre igaz
D) egyikre sem igaz

1. Mértéke az inger típusától (minőségétől) függ.
2. Mértéke (ampitudója) az inger erősségével arányos.
3. Sorozatának szaporasága (frekvenciája) arányos az inger erősségével.
4. Térben és időben csökkenő mértékű.
5. Következménye serkentés és gátlás is lehet.
6. Kiváltásának előfeltétele a nyugalmi potenciál fenntartása.
7. Terjedésének sebessége függ attól, hogy az axont védi-e velőshüvely.
8. Ingerület.
9. Létrejötte az ioncsatornák áteresztő-képességének megváltozásával függ össze.
10. Információt továbbít.