

**2. előadás, 6-10. óra, 2010. szept. 17. 14:30-18:30**

**dr Nádasy György L. egy. doc.**

**Semmelweis Egyetem Budapest**

**Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán Élettani Intézet**

**Ingerlékeny szövetek elemi működésének  
jellegzetességei idegsejt, harántcsíkolt-, szív-  
és simaizom**

**1. Ionkoncentráció különbségek a sejt-belső és a külső folyadék között**

**2. Nyugalmi potenciál. Lokális jelenségek.**

**3. Akciós potenciál, típusai, intra- és extracelluláris elvezetések. Az ingerületvezetés.**

**4. Szinapszisok szerkezete, működése.**

**5. A főbb szinaptikus transzmitterek, a posztzinaptikus receptorok típusai, másodlagos hírvivő mechanizmusok.**

**6. Aktiváció, kontrakció és relaxáció szubcelluláris mechanizmusai a vázizomban, a szív és a simaizomsejtekben.**

**7. A kontraktilis apparátus felépítése, működése**

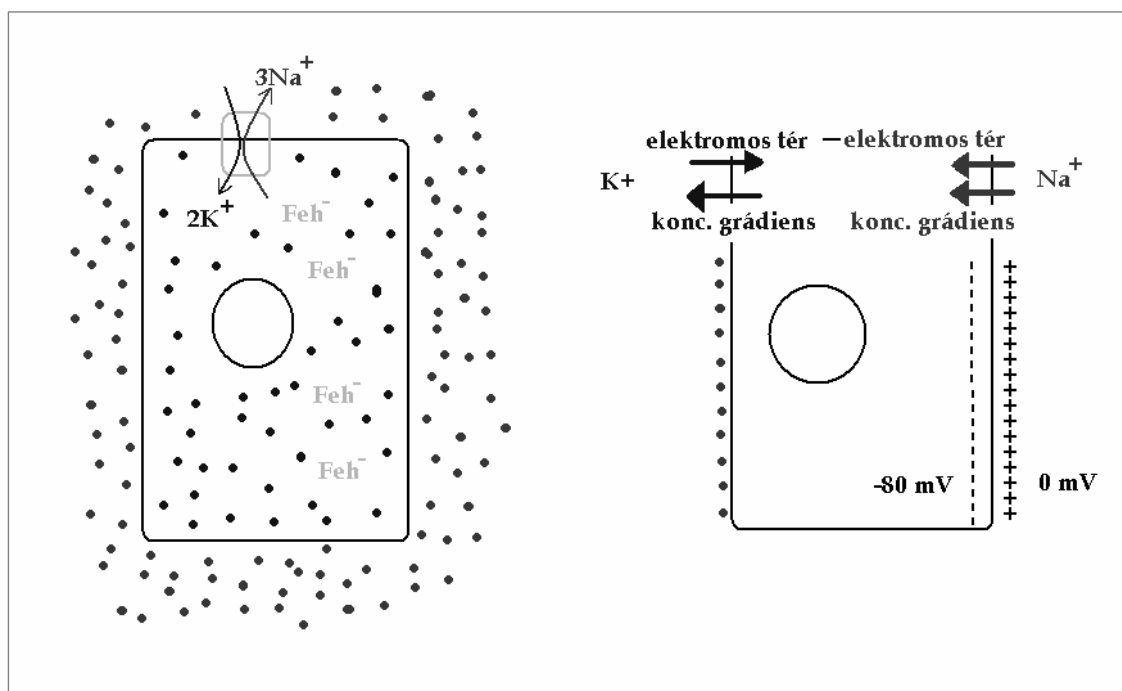
**8. Izomrángás és tetanusz.**

**9. Izometriás és izotóniás kontrakció, jelleggörbéik.**

## 1. Ionkoncentráció különbségek a sejt-belső és a külső folyadék között.

IC és EC  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  ( $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ) koncentrációk, fenntartásuk módja. Elektrogén pumpák, molekuláris működésük. A sejtmembrán permeabilitása  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  ( $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ )-ra nyugalomban és különböző állapotokban. Specifikus és nem specifikus ioncsatornák, molekuláris működés, aktiválásuk, inaktiválásuk módjai.

### Eukarióta sejtek jellegzetes ioneltérései

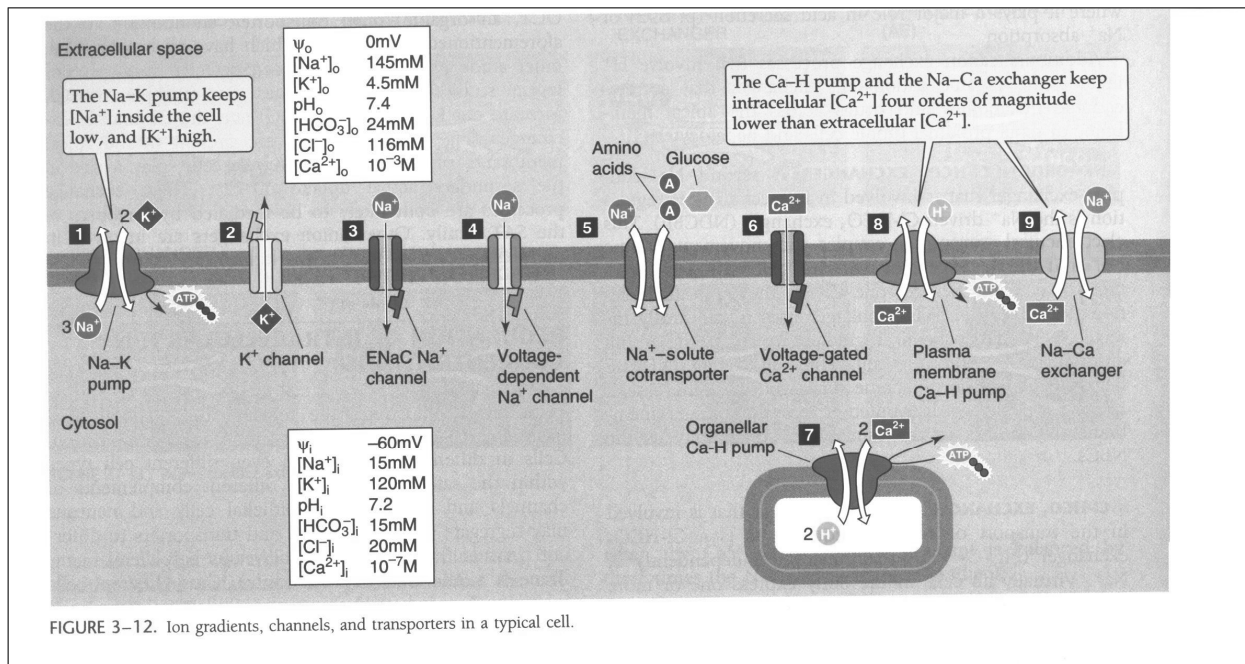


## Ingerlékeny sejtek típusos ionkoncentrációi, ionpermeabilitásai

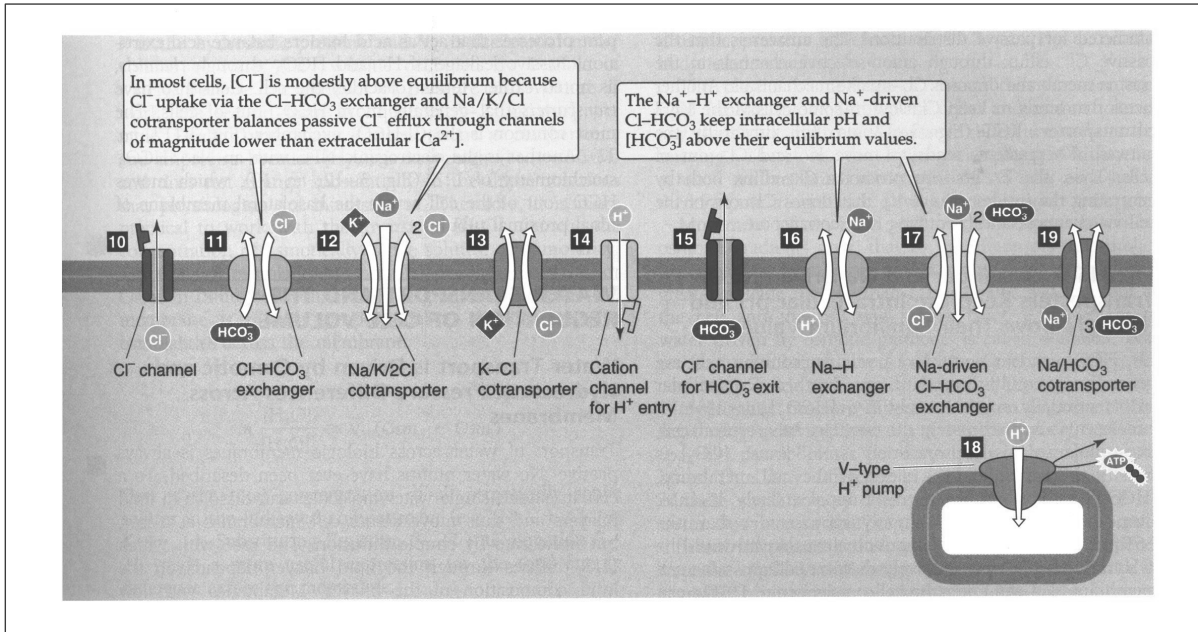
		K <sup>+</sup>	Na <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	Ca <sup>2+</sup>		
<b>Koncentráció</b> (mM)	Vérplazma (7% feh.)	4-5	140	100	1-1.5		
	Extracelluláris	4-5	145	110	1-1.5		
	Intracelluláris	100	10-15	5-20	0,0001		
<b>Egyensúlyi potenciál<sup>1</sup></b>		-96 mV	+50 mV	-80 mV	----	<b>Membrán feszültség</b>	
<b>Permeabilitás</b>	Nyugvó membránban	0/↑	0	0	0	<b>Membrán feszültség</b>	
	Gyors akc. pot. felszálló szár	0/↑	↑↑	0	0		
	Lassú akciós pot. felszálló szár	0/↑	↑	0	↑		
	Akciós pot. repolarizáció	↑↑	0	0	0		
	Membránaktiváció <sup>2</sup>	↑	↑	0	0		
	Membránaktiváció <sup>3</sup>	0/↑	↑	0	↑		
	Membránaktiváció <sup>4</sup>	0	↑	0	↑		
Membrángátlás <sup>5</sup>	↑	0	0	0	<b>Polarizált</b>		
Membrángátlás <sup>6</sup>	0/↑	0	1	0	<b>Küszöb fölötti depol.</b>		
						<b>Küszöb fölötti depol.</b>	
						<b>Repolarizáció</b>	
						<b>Depolarizáció</b>	
						<b>Depolarizáció</b>	
						<b>Hyperpolarizáció</b>	
						<b>Pot. stabilizáció</b>	

<sup>1</sup> 1 Nernst-egyenlet alapján számított érték, sejt belseje a külső folyadékhoz képest,  $E = -61 \cdot \lg(c_i/c_o) \text{ mV}$   
<sup>2</sup> 2 Aspecifikus kationcsatornák aktiválása, posztzinaptikus membrán – ideg-izom – EPSP (pld. Nn, Nm, glutamát ionotróp receptor), receptorpotenciál (fotoreceptorokban fotonbefogáskor fordított folyamat), nodális szövet spontán diasztolés depolarizáció  
<sup>3</sup> 3 L és T típusú kalcium csatornák aktiválása, EPSP, dendritpotenciál, simaizom, nodális szövet, mirigysejtek  
<sup>4</sup> 4 L típusú kalcium csatornák aktiválása és a befelé rektifikáló kálium csatornák zárt állapota, szív munkaizomrostok, plató fázis; ATP érzékeny kálium csatornák zárása, L típusú kalcium csatornák nyitása, pankreasz béta sejtek  
<sup>5</sup> 5 Kálium csatornák nyitása, neuron IPSP  
<sup>6</sup> 6 Anion (klór) csatornák nyitása, neuron posztzinaptikus membrán, GABA<sub>A</sub> receptor, glicin receptor

## Ioncsatornák, iontranszporterek (Csak tájékozódásra!)

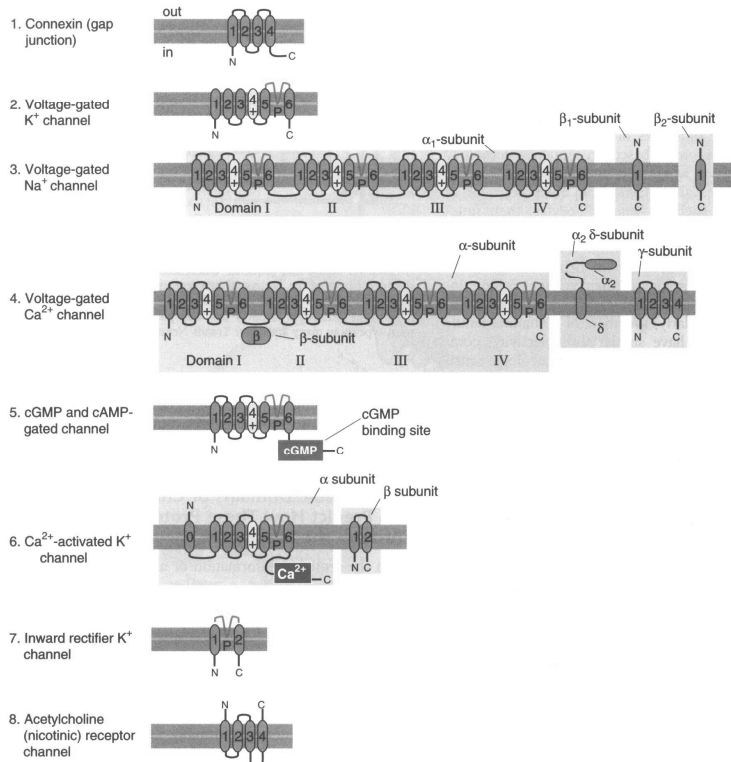


## Ioncsatornák, iontranszporterek, folyt. (Csak tájékozódásra!)



## Ioncsatorna molekuláris típusok (csak tájékozódásra!)

**TABLE 6-2**  
MAJOR STRUCTURAL FEATURES OF THE KNOWN FAMILIES OF ION CHANNELS



**Ioncsatorna molekuláris típusok, folyt. (csak tájékozódásra!)**

**TABLE 6-2**  
MAJOR STRUCTURAL FEATURES OF THE KNOWN FAMILIES OF ION CHANNELS *Continued*

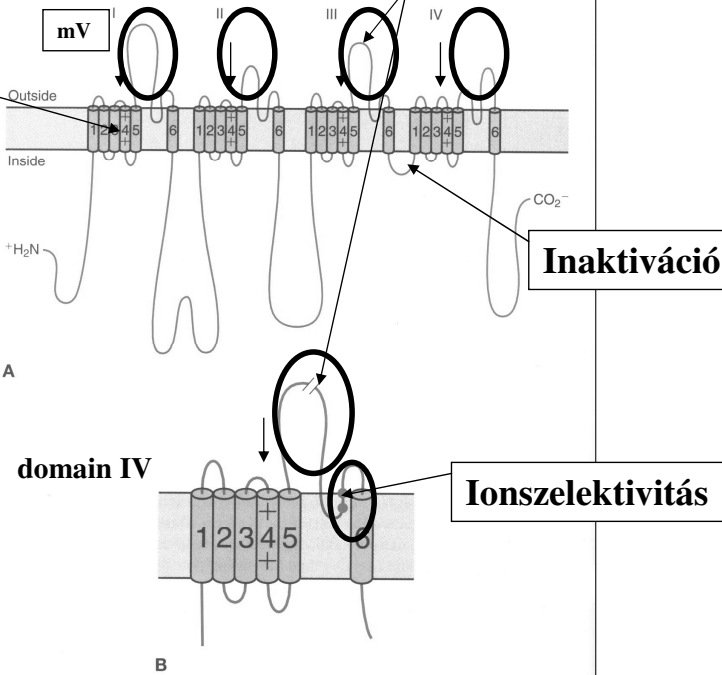
9. 5-HT <sub>3</sub> (serotonin) receptor channel	
10. GABA <sub>A</sub> (γ-aminobutyric acid) receptor channel	
11. Glycine receptor channel	
12. AMPA-kainate glutamate receptor channel	
13. NMDA glutamate receptor channel	
14. CFTR Cl <sup>-</sup> channel	
15. CIC Cl <sup>-</sup> channel	
16. Amiloride-sensitive Na <sup>+</sup> channel	
17. IP <sub>3</sub> -activated Ca <sup>++</sup> channel	
18. Ryanodine receptor Ca <sup>++</sup> -release channel	

**Feszültségfüggő nátrium csatorna molekuláris szerkezete**

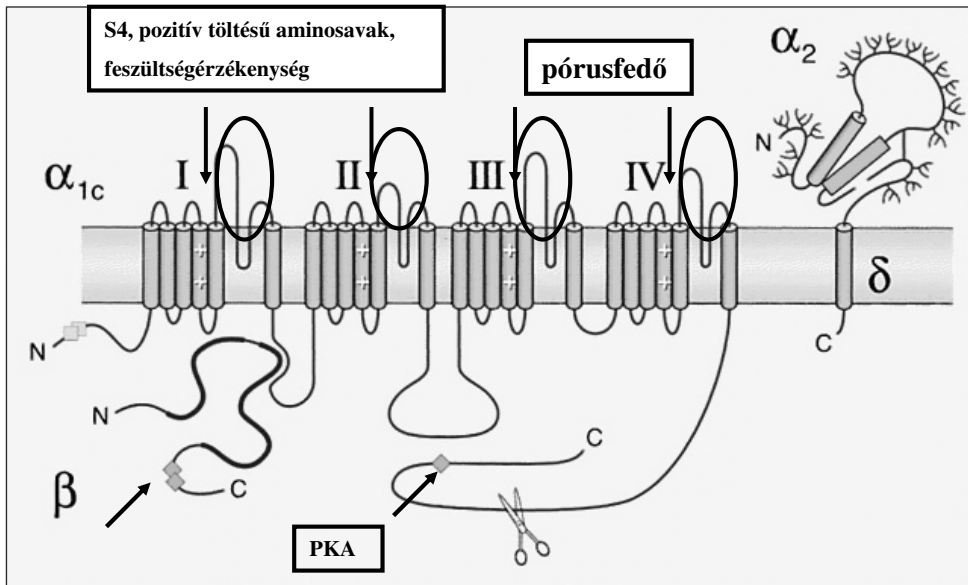
**Feszültség szenzor, nyitás**

**P-hurok, aktiváció**

■ Fig. 3-6 Model of the voltage-dependent Na<sup>+</sup> channel protein. **A**, Two-dimensional model. The cylinders represent transmembrane α-helices. There are four repeats of six-cylinder domains of homologous α-helices. The S4 helices, marked with plus signs, function as voltage sensors, and movements of these helices are responsible for activation (opening) of the channel. The intracellular loop connecting domains III and IV functions as the inactivation gate; after depolarization, with a slight delay, this loop apparently swings up into the mouth of the channel to block ion conduction. **B**, Domain IV. The part of the extracellular loop that connects helices 5 and 6 and that dips into the membrane as the "pore loop" that helps form the selectivity filter of the channel. The residues indicated by solid circles are key determinants of the ionic selectivity of the channel. (**B** Redrawn from Catterall W: *J Bioenerg Biomembr* 28:219, 1996.)

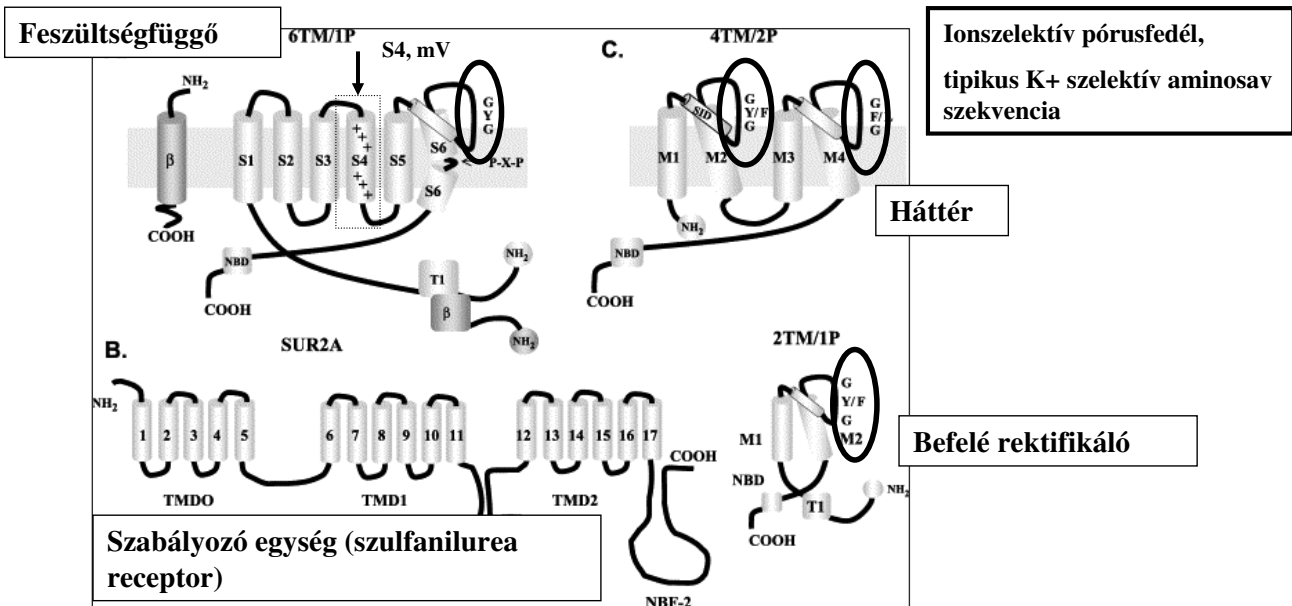


## L típusú kalcium csatorna (feszültségfüggő) molekuláris szerkezete



Proposed transmembrane topology and subunit composition of L-type  $\text{Ca}^{2+}$  channel. Shown is the pore-forming  $[\alpha]_{1c}$  subunit consisting of 4 homologous repeated domains (I–IV), each composed of 6 transmembrane segments as described in text. The cytoplasmic  $[\beta]$  subunit is formed by 2 highly conserved domains indicated in purple, and the amino-terminal portion of the second conserved domain interacts with the I–II loop of  $[\alpha]_{1c}$ . The  $[\delta]$  subunit has a single transmembrane segment with a short cytoplasmic C terminus and is linked by a disulfide bond to the extracellular, glycosylated  $[\alpha]_2$  subunit. PKA phosphorylation sites of proven functional significance are shown as green diamonds at Ser1928 on  $[\alpha]_{1c}$  and Ser478 and Ser479 on  $[\beta]_{2a}$ . PKC phosphorylation sites of proven functional importance at Thr27 and Thr31 on  $[\alpha]_{1c}$  are indicated by yellow squares. Kamp: Circ Res, Volume 87(12).December 8/22, 2000.1095-1102

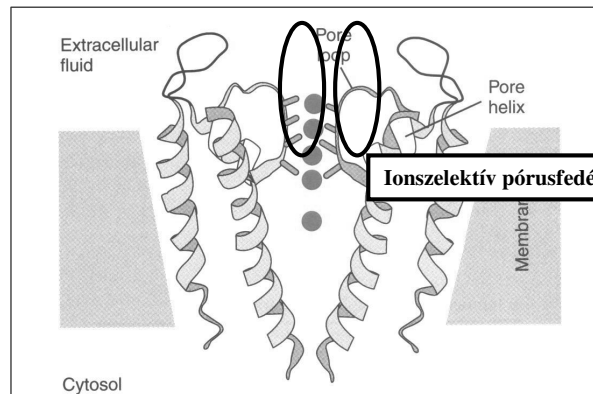
## Kálium csatorna típusok, repolarizálnak-hiperpolarizálnak



Side view of the topology of three classes of  $\text{K}^+$  channels subunits. (A) Schematic representation of a voltage-gated  $\text{K}^+$  channel subunit composed of six membrane-spanning helices (S1 to S6) and one pore. The C-terminal cytoplasmic domain is drawn off to the side of the T1 domain, but its precise relative location is until yet unknown. The schematic representation of single transmembrane spanning proteins, such as minK and minK-related proteins (MiRPs) is also shown. NBD: nucleotid binding domain (B) Schematic representation of the subunit of an inward rectifier  $\text{K}^+$  channel (Kirs) formed only by two transmembrane domains (M1 and M2) connected by a pore. The topology of the sulfonilurea receptor (SUR) that interacts with Kir6.x subunits is also shown. SUR has been proposed to have three transmembrane domains (TMD0, TMD1A and TMD2), each of which consists of five, five and six membrane spanning regions. (C) Schematic representation of the subunit of "background" channels formed by four transmembrane segments and two pores. SID: self-interacting domain.

## Bakteriális kálium csatorna specifitása

(az eukarióta K<sup>+</sup> csatornák specifitása valószínűleg hasonló biofizikai sajátosságokon alapul)



■ Fig. 3-7 A representation of the structure of the K<sup>+</sup> channel from *Streptomyces lividans*, a fungus-like bacterium. Each subunit of the channel has two transmembrane α-helices. The channel consists of four subunits; only two of the subunits are shown. The selectivity filter is formed by the pore loops of each of the four subunits. The carbonyl oxygens (green protrusions) coordinate with K<sup>+</sup> (green balls) ions and thereby cause K<sup>+</sup> to shed most of its waters of hydration, allowing it to pass through the pore. Shown are four positions within the selectivity filter where K<sup>+</sup> may be coordinated. The bottom red ball represents a K<sup>+</sup> ion in the central cavity of the ion channel. The amino acid sequence in the pore domain of this protein is nearly identical with the sequences of the homologous region of all known vertebrate voltage-gated K<sup>+</sup> channels. (Redrawn from Roux B, MacKinnon R: *Science* 285:100, 1999.)

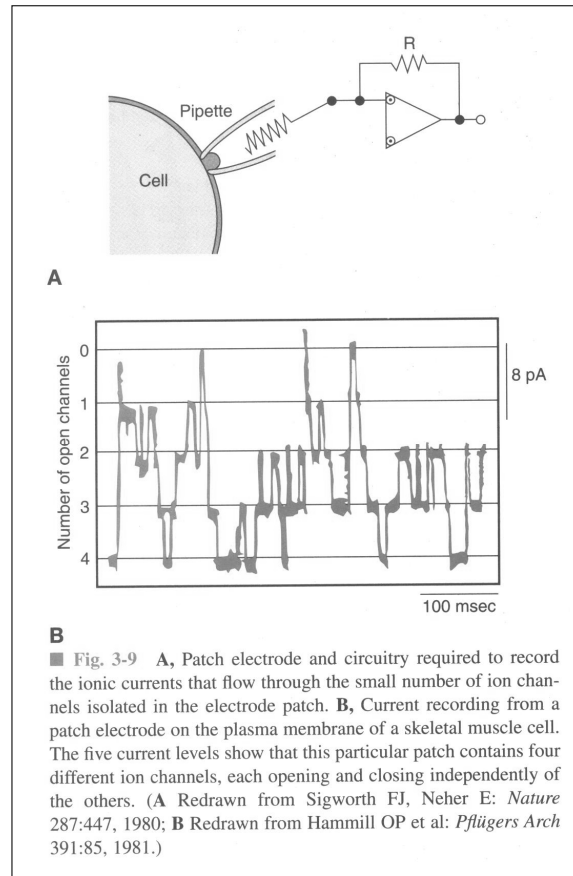
## Egyetlen csatorna (patch clamp) árama



■ Fig. 3-8 Ionic current through a single ion channel from rat muscle incorporated into a planar lipid bilayer membrane. The channel opens and closes spontaneously. The fraction of time this channel spends in the open state is a function of calcium ion concentration and membrane potential. (From Moczydlowski E, Latorre R: *J Gen Physiol* 82:511, 1983).

## Patch clamp mérés

### Négy ioncsatorna molekula a patchben



## 2. Nyugalmi potenciál. Lokális jelenségek

A sejtmembrán ellenállása és kapacitása. A koncentrációs elem, a Nernst egyenlet. A Nernst egyenlet sejt-elektrofiziológiai alakja. Az egyensúlyi potenciál fogalma. A fontosabb ionok egyensúlyi potenciálja. A membránpotenciál számítása több permeábilis ion esetén: a chord-conductance egyenlet. A membránpotenciál számítása több permeábilis ion esetén: a Goldman-Hodgkin-Katz egyenlet. A membránpotenciál és mérése. Tintahal óriás-axon. Intracelluláris mikro-elektrodok. A patch-clamp technika. A küszöbalatti stimuláció terjedése a membrán mentén: a membrán időkonstansa és térkonstansa, jelentőségük. Posztszinaptikus potenciál, receptorpotenciál.



## Hogyan alakítják az intra- és extracelluláris ionkoncentrációk eltérései a membránpotenciált?

Nernst egyenlet

$$E = \frac{RT}{zF} * \ln(c_1/c_2)$$

$$E(\text{mV}) = -60 * \lg(c_1/c_2)$$

Chord conductance egyenlet

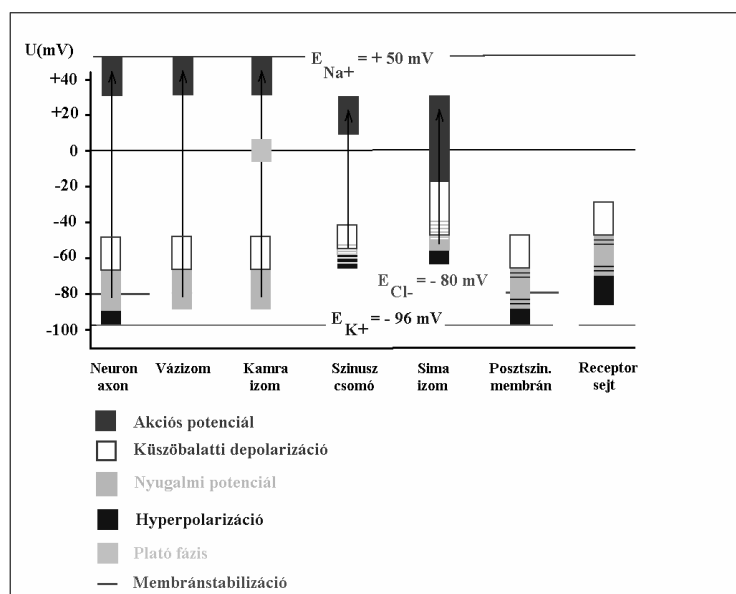
$$E_m = \frac{g_{K^+}}{g_{K^+} + g_{Na^+}} E_{K^+} + \frac{g_{Na^+}}{g_{K^+} + g_{Na^+}} E_{Na^+}$$

Goldman-Hodgkin-Katz egyenlet

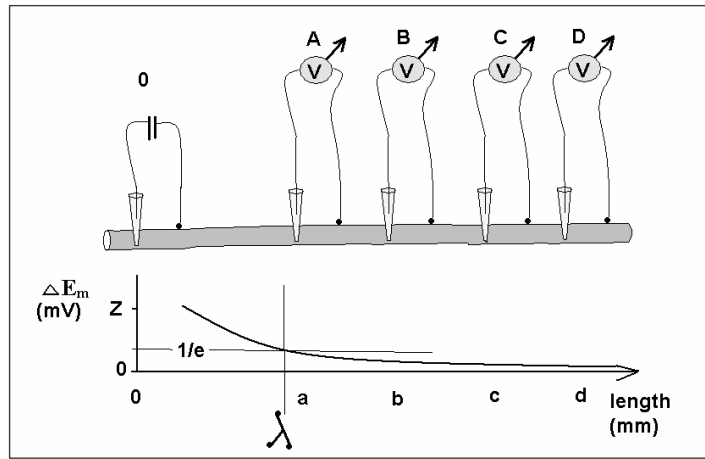
$$E(\text{mV}) = -60 * \lg \frac{P_{Na^+} [c_{Na^+}]_b + P_{K^+} [c_{K^+}]_b + P_{Cl^-} [c_{Cl^-}]_k}{P_{Na^+} [c_{Na^+}]_k + P_{K^+} [c_{K^+}]_k + P_{Cl^-} [c_{Cl^-}]_b}$$

**Egyensúlyi potenciál:** A membránpotenciál az ion Nernst egyenlettel kifejezett potenciálján áll. Az egyik irányba ható koncentrációs erőt a vele szembe ható elektromos erő épp kiegyenlíti, az adott ionra nézve nincs nettó ionmozgás.

## Ingerlékeny sejtek típusos potenciáljai



## Térkonstans



## Időkonstans

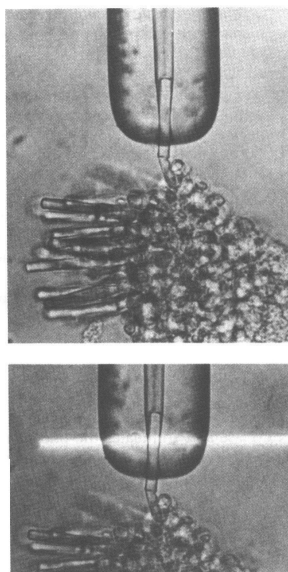
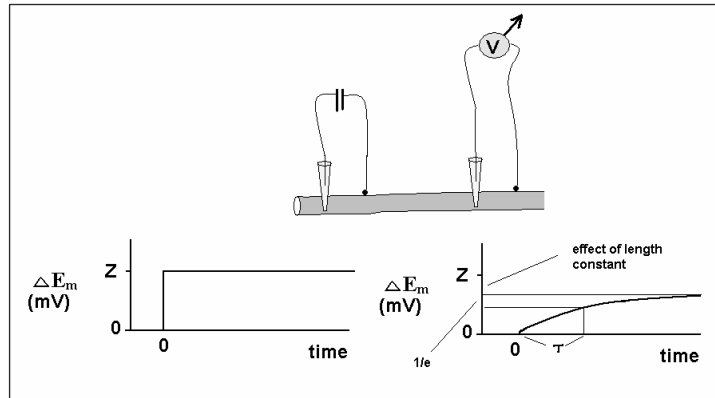
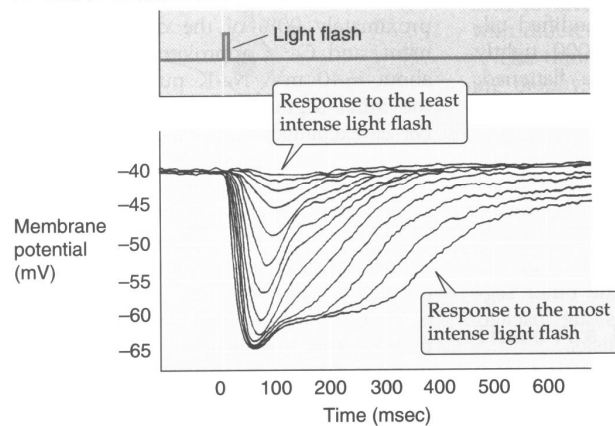


Figure 13-10. Use of a suction pipette to record the current through the outer segment of a single rod. A, A suction pipette is positioned just above a group of rods from a toad retina. B, One of these rods has been sucked into the pipette, allowing the investigators to monitor the current in a single photoreceptor cell. The horizontal white band is the light used to stimulate the rod. (Reproduced from Baylor DA, Lamb TD, Yau K-W: Responses of retinal rods to single photons. J Physiol (Lond) 288:613-634, 1979.)

## Egyetlen retinális pálcika receptorpotenciálja

(hyperpolarizáció!)

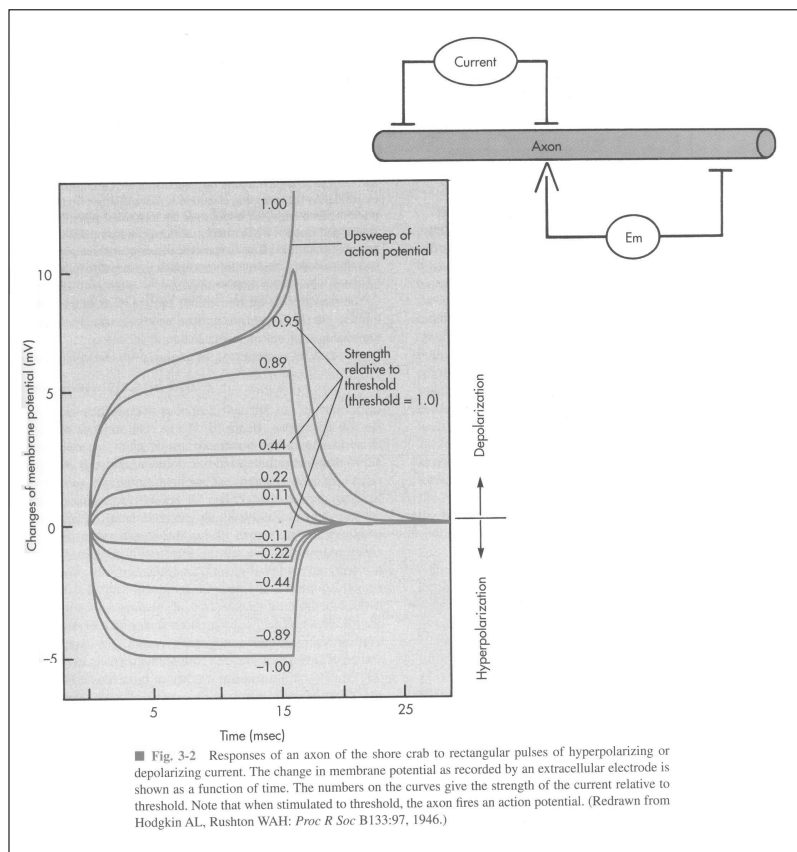
### A LIGHT-EVOKED HYPERPOLARIZATIONS



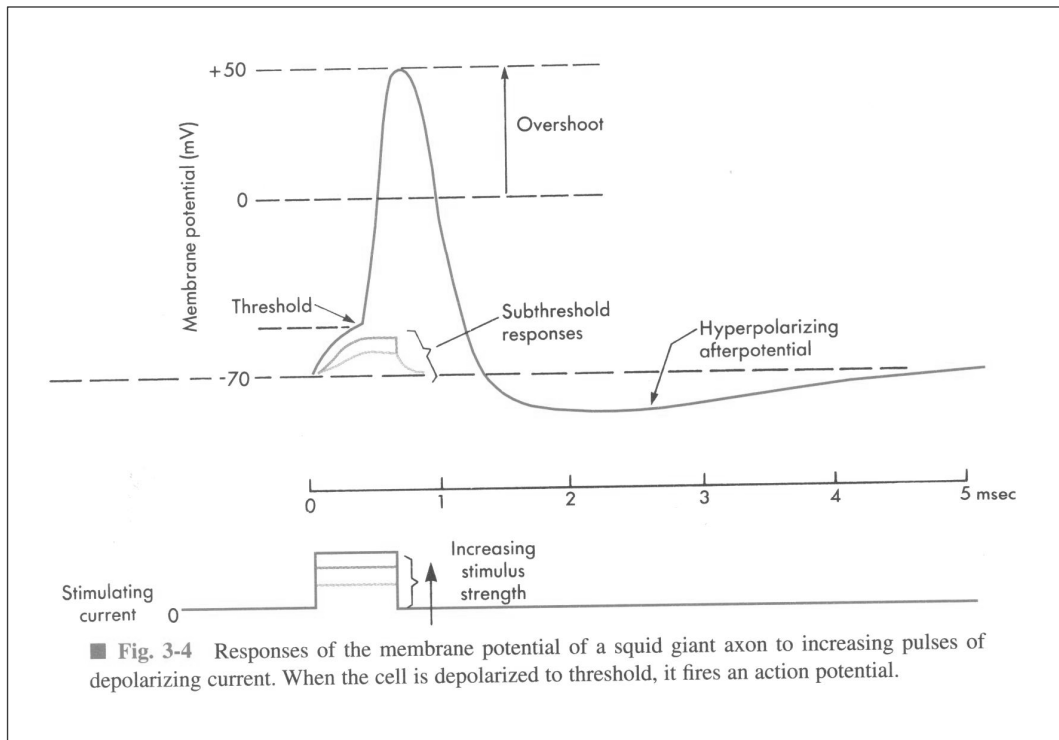
### 3. Akciós potenciál, típusai, intra- és extracelluláris elvezetések. Az ingerületvezetés.

Feszültségfüggő ioncsatornák, molekuláris felépítés, működés, jelentőségük. A gyors nátrium csatorna, dinamikája, jellegzetességei, előfordulása. Repolarizáló kálium csatornák, dinamika, molekuláris működés, előfordulás. A gyors akciós potenciál. Lefutás, a feszültségváltozás mértéke, időbeli lefutása, ionpermeabilitás változások, ionális mozgások. Küszöbinger, küszöbalatti ingerek időbeli és térbeli szummációja. Az ingerlékenység változásai az akciós potenciál alatt. Az akciós potenciál terjedésének mechanizmusa. Lassú akciós potenciálok. A T és L típusú kalcium csatornák. Kálium csatornák a sima- és a szívizomzatban. Membránfeszültség változások a simaizom membránon. A szív nodális és munkaizomrostjainak akciós potenciáljai.

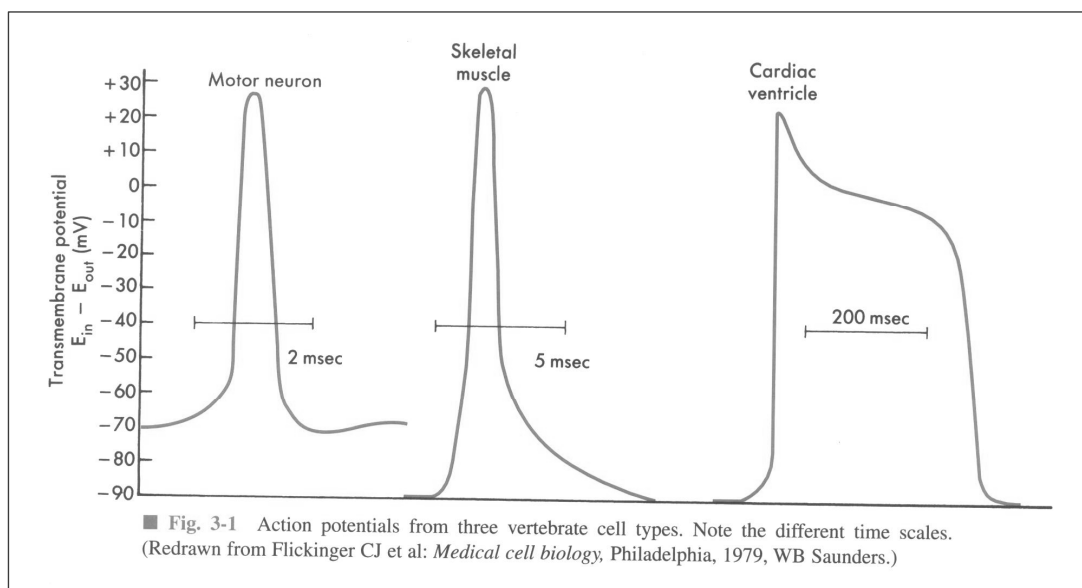
#### Az akciós potenciál küszöbe



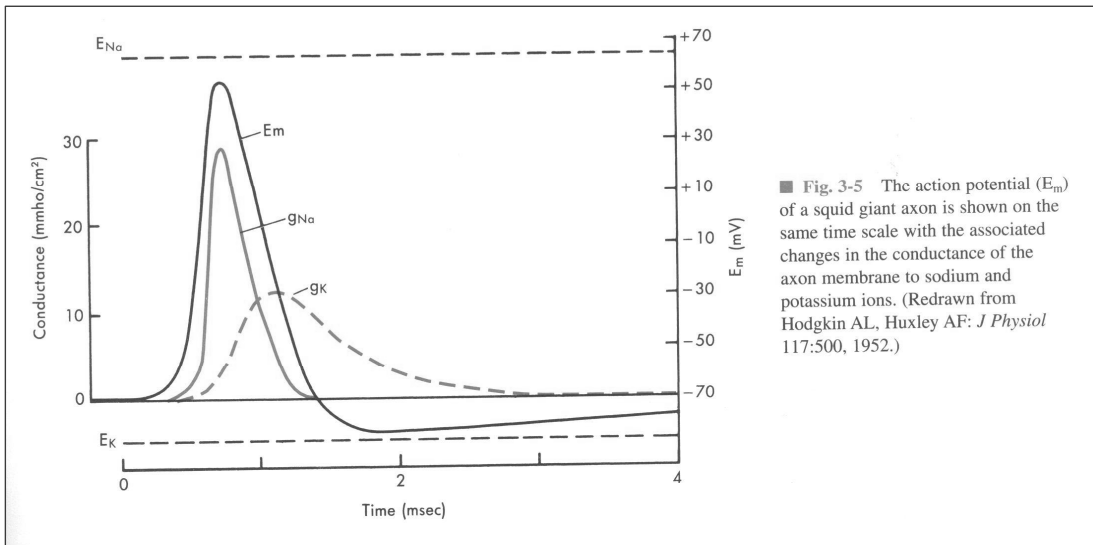
## Az akcióspotenciál szakaszai



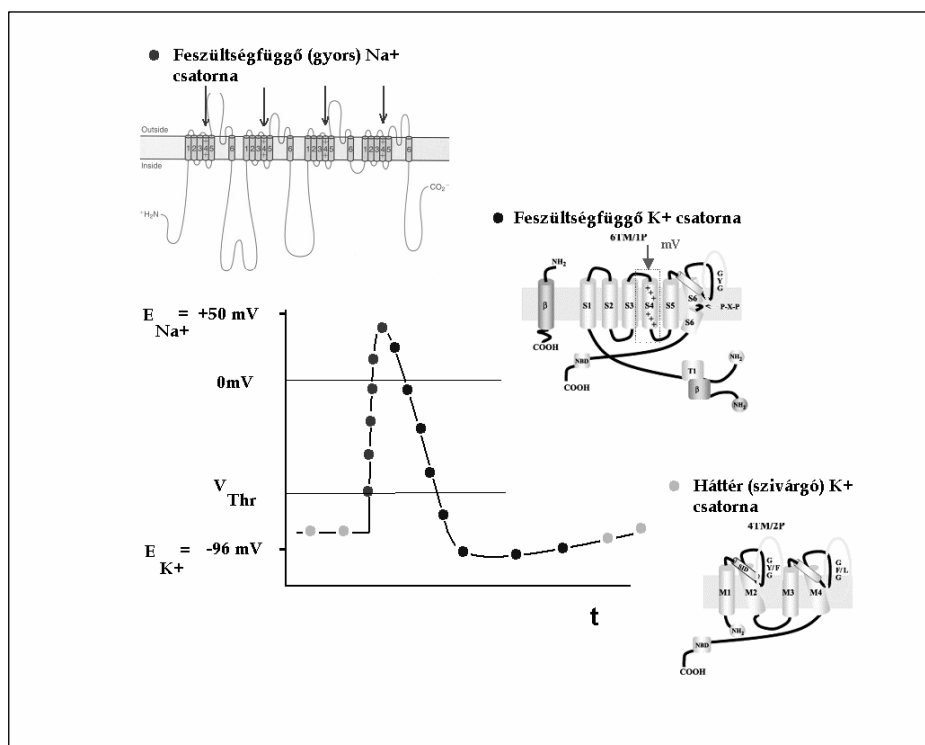
## Különböző akciós potenciálok



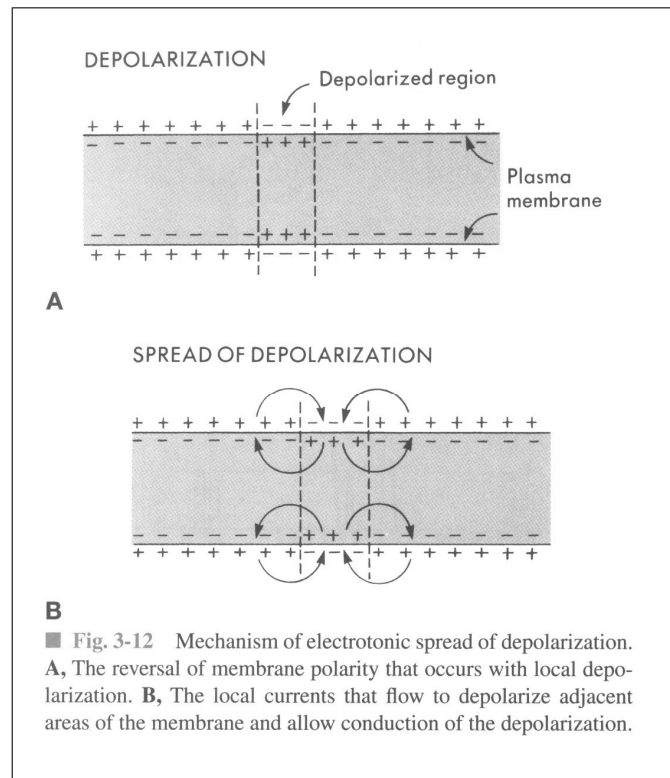
# Ionmozgások az akciós potenciál során



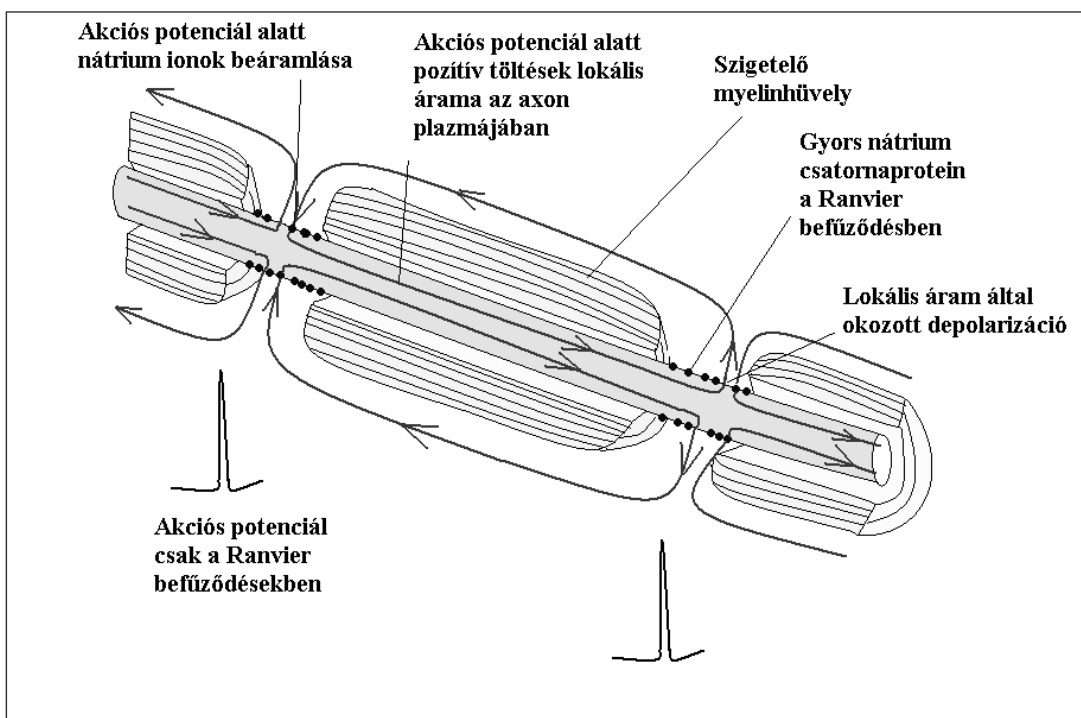
# Ionmozgások az akciós potenciál során- ioncsatornák



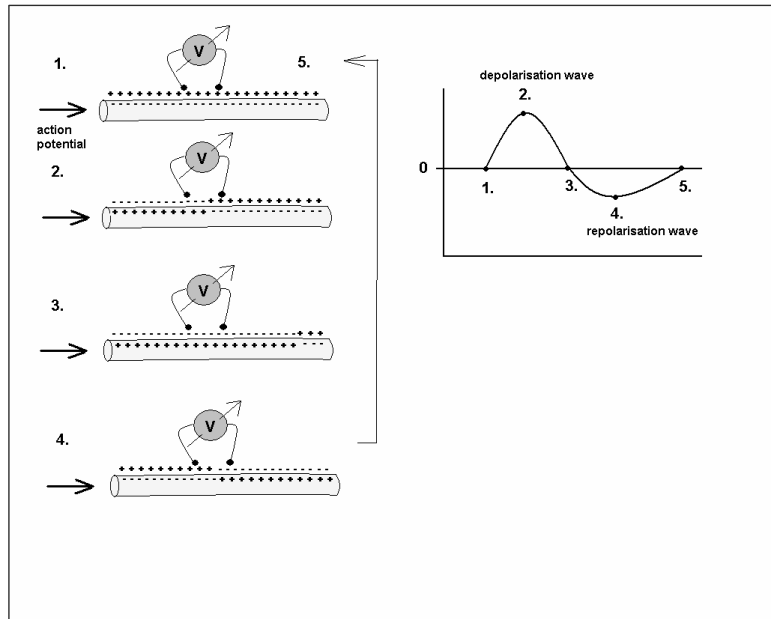
## Az akciós potenciál terjedése a membránon



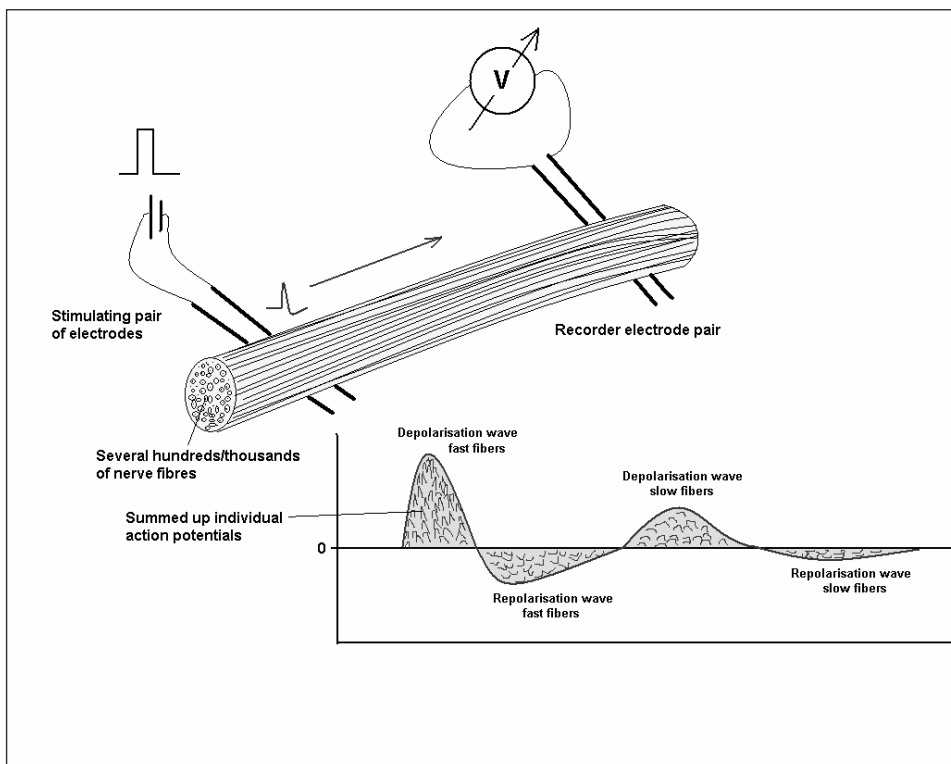
## Az akciós potenciál ugrásszerű (saltatoricus) terjedése mielinhüvelyes rostokon



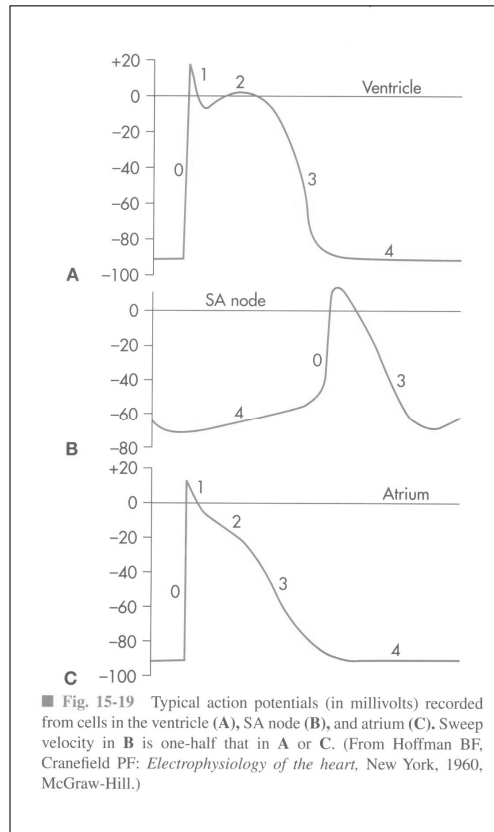
## Az extracelluláris elvezetésű „bifázisos” akciós potenciál magyarázata



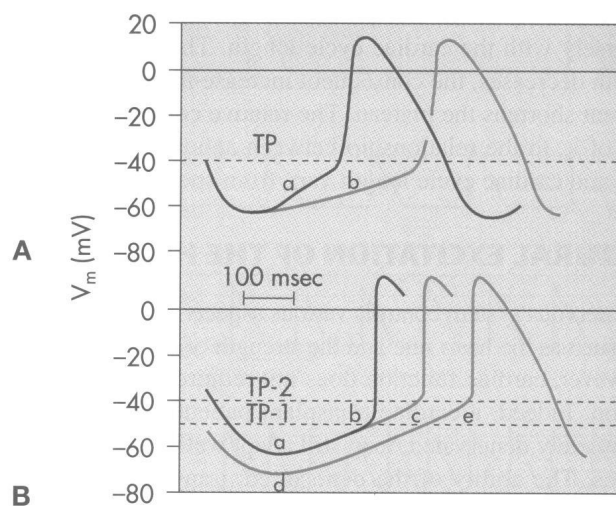
## Összetett idegtörzs akciós potenciálja



**Különböző  
szívizomsejtek  
akciós  
potenciáljai**



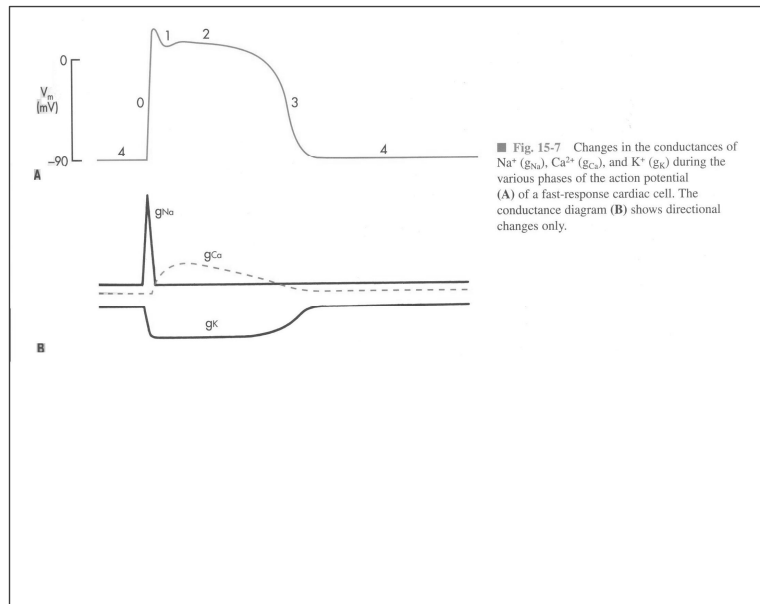
**A szív szinuszcsomó  
akciós potenciáljának  
élettani szabályozása**



■ Fig. 15-20 Mechanisms involved in the changes in frequency of pacemaker firing. In A, a reduction in the slope (from a to b) or slow diastolic depolarization diminishes the firing frequency. In B, an increase in the threshold potential (from TP-1 to TP-2) or an increase in the magnitude of the resting potential (from a to d) also diminishes the firing frequency. (From Hoffman BF, Cranefield PF: *Electrophysiology of the heart*, New York, 1960, McGraw-Hill.)

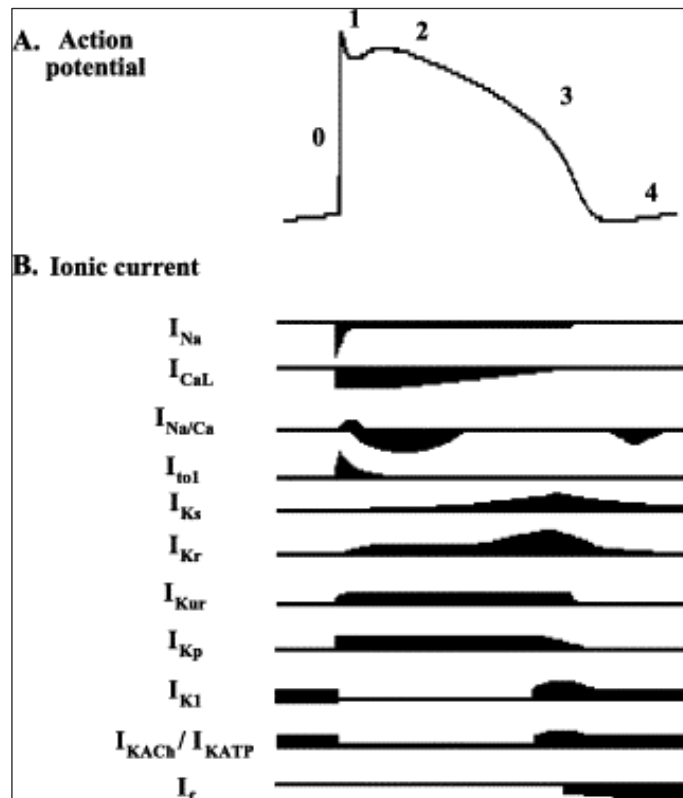


# Ionmozgások a szív kamraizomrost akciós potenciálja során

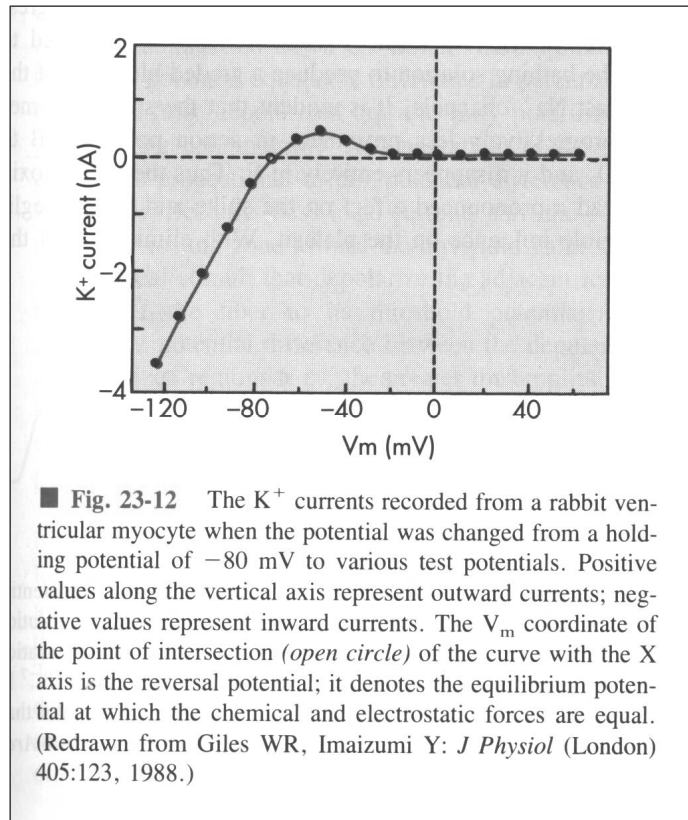


## A szív kamraizomrost akciós potenciálját létrehozó ioncsatorna nyílások-zárások

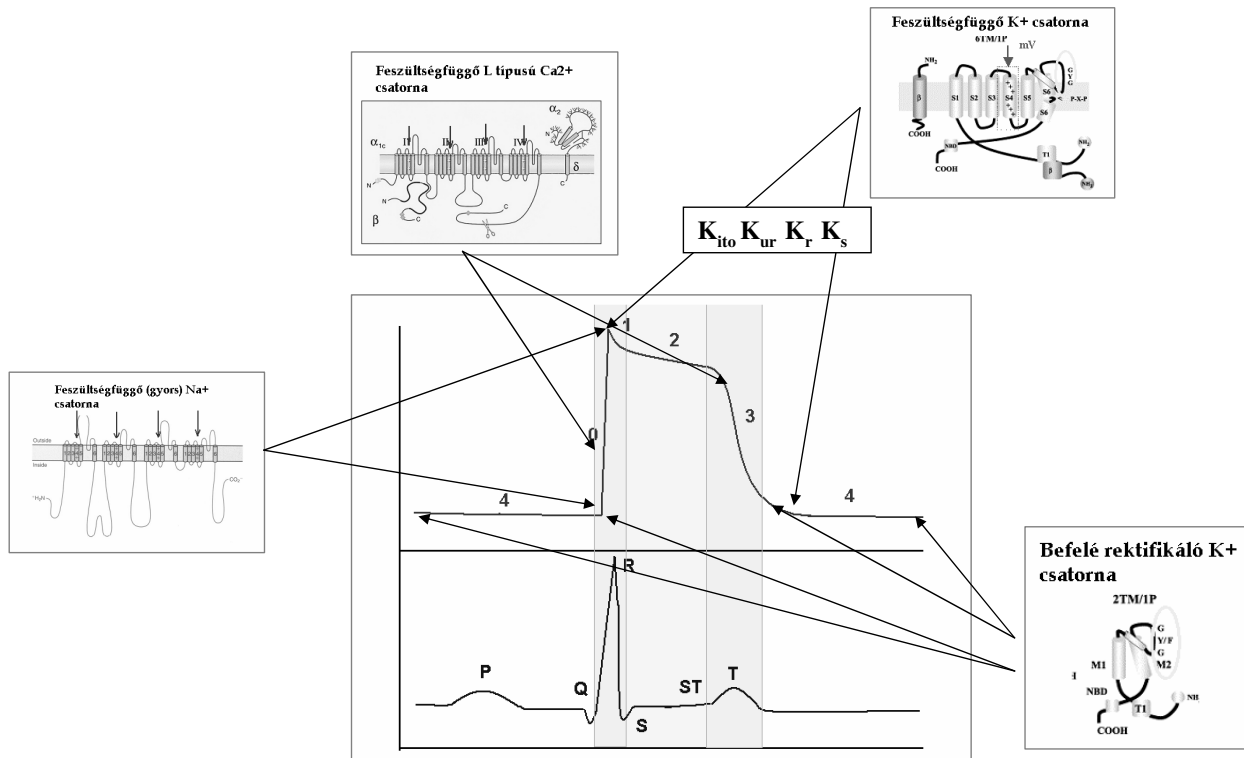
Cardiac action potential (A) and the schematic representation of the major ionic currents (B) contributing to its waveform. The amplitudes of the depolarizing (downward) and repolarizing (upward) currents are not on the same scales. D.J. Snyders, Structure and function of cardiac potassium channels. *Cardiovasc. Res.* 42 (1999), pp. 377–390



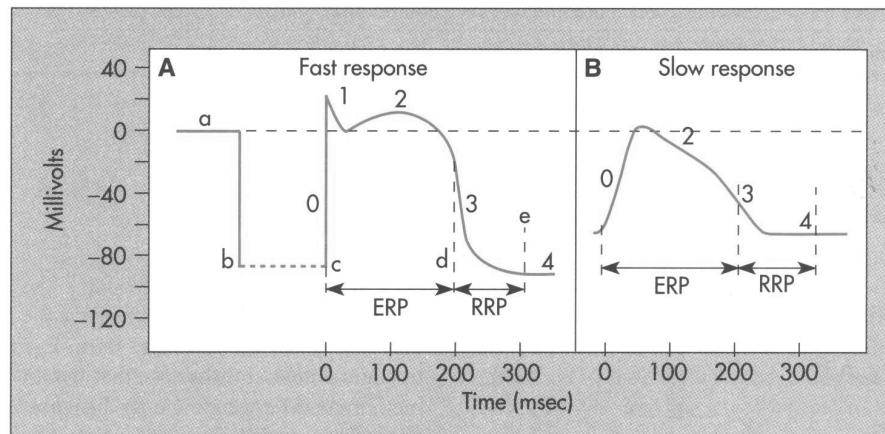
## Feszültségfüggő kálium csatorna (befelé rektifikáló)



## A szív kamraizomrost akciós potenciálját létrehozó ioncsatornák



## Szív kamraizomsejt és szinuszcsomó sejt akciós potenciál elektrofiziológiai fázisai



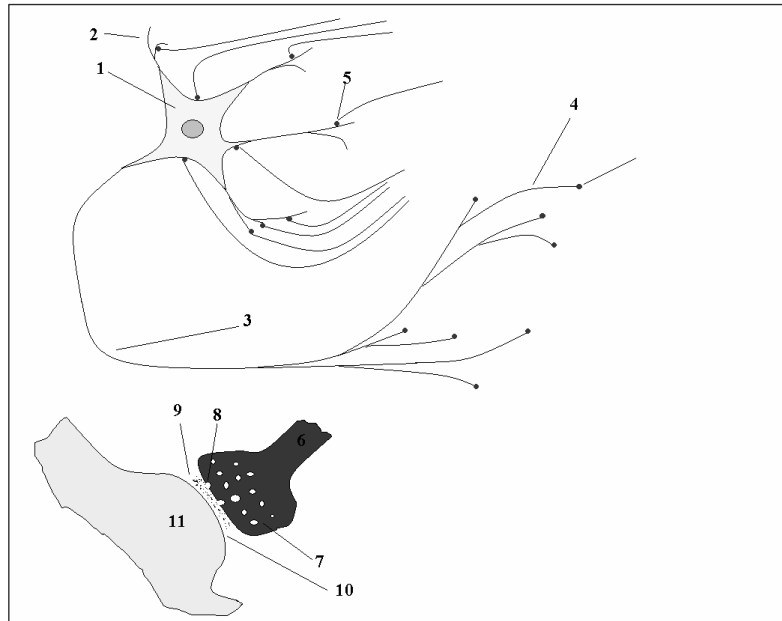
■ Fig. 15-1 Changes in transmembrane potential recorded from a fast-response and a slow-response cardiac fiber in isolated cardiac tissue immersed in an electrolyte solution. **A**, At time *a* the microelectrode was in the solution surrounding the cardiac fiber. At time *b* the microelectrode entered the fiber. At time *c* an action potential was initiated in the impaled fiber. Time *c* to *d* represents the effective refractory period (*ERP*), and time *d* to *e* represents the relative refractory period (*RRP*). **B**, An action potential recorded from a slow-response cardiac fiber. Note that compared with the fast-response fiber, the resting potential of the slow fiber is less negative, the upstroke (phase 0) of the action potential is less steep, the amplitude of the action potential is smaller, phase 1 is absent, and the relative refractory period (*RRP*) extends well into phase 4 after the fiber has fully repolarized.

### 4.Szinapszisok szerkezete, működése.

Szinapszisok elemi morfológiája, elhelyezkedés a neuronon, a sima- szív- és vázizomzaton. A szinapszisok száma. Pre- és posztzinaptikus membrán, szinaptikus rés. A preszinaptikus végződés aktivációja. Transzmitter exocitózis. A posztzinaptikus membrán szerkezete, posztzinaptikus farmakológiai receptorok. Posztzinaptikus potenciál, tovahaladó akciós potenciál. Aktiváló és gátló szinapszisok, preszinaptikus gátlás. Transzmitter szintézis és lebontás. Parallel aktiváció és gátlás több szinapszissal, neuronális logika.

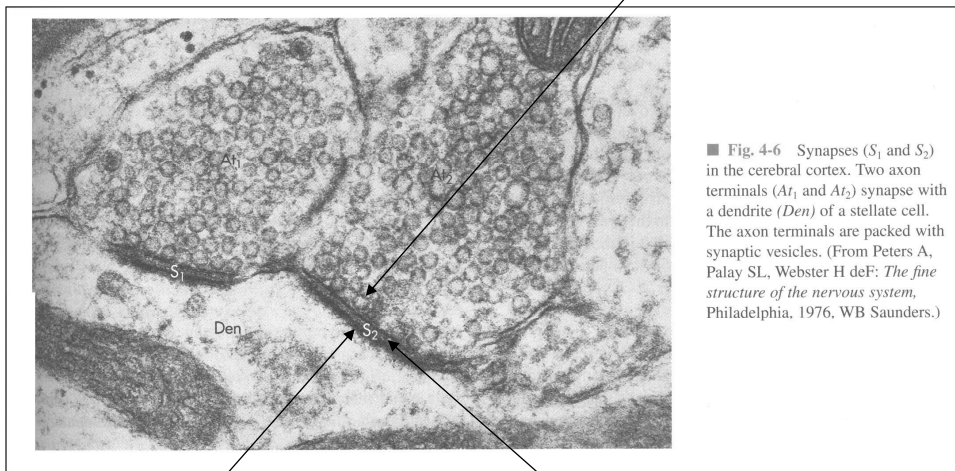
## Neuron, szinapszis

1. Neuron sejttest
2. Dendrit
3. Axon
4. Axonág
5. Szinapszis
6. Preszinaptikus végződés
7. Preszinaptikus vezikulum
8. Exocitózis
9. Szinaptikus rés
10. Poszszinaptikus membrán
11. Dendrittüske



## Szinapszis, EM kép

**Szinaptikus hólyagok, bennük a transzmitter**

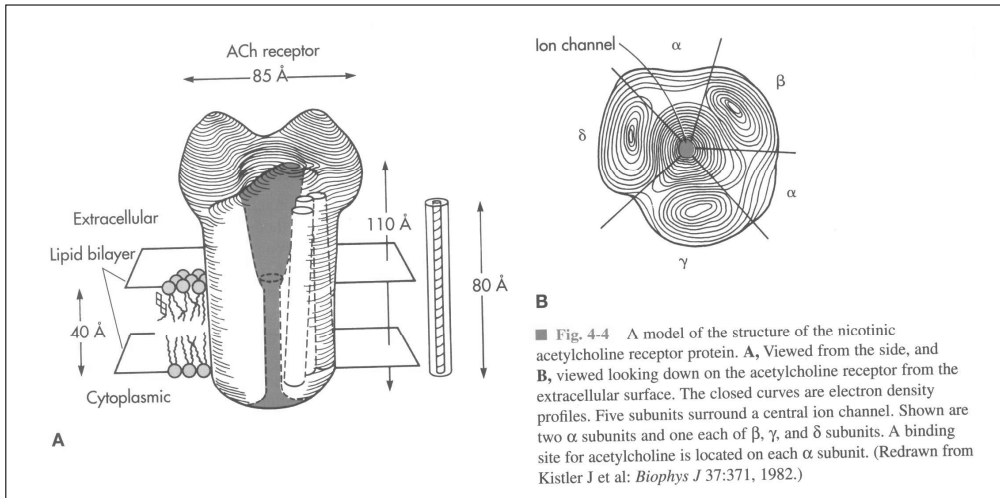


■ Fig. 4-6 Synapses ( $S_1$  and  $S_2$ ) in the cerebral cortex. Two axon terminals ( $A_1$  and  $A_2$ ) synapse with a dendrite ( $Den$ ) of a stellate cell. The axon terminals are packed with synaptic vesicles. (From Peters A, Palay SL, Webster H deF: *The fine structure of the nervous system*, Philadelphia, 1976. WB Saunders.)

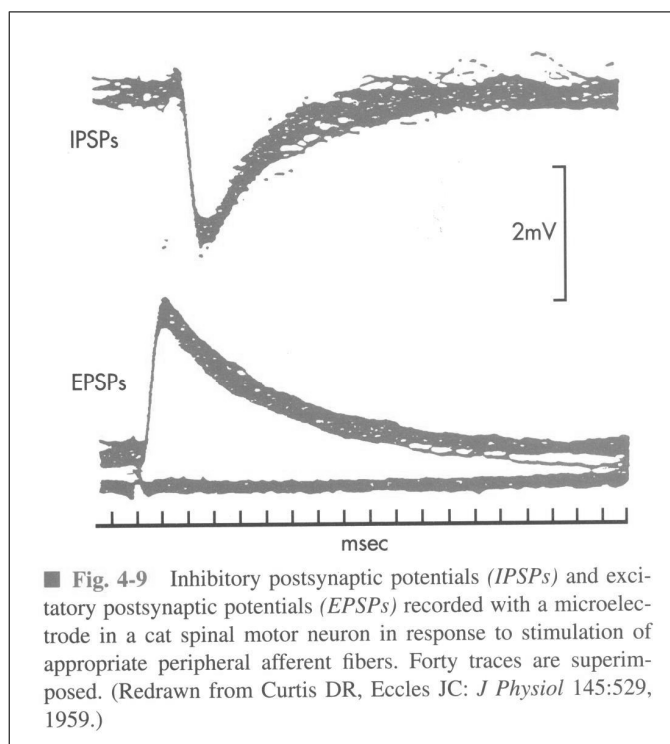
**Poszszinaptikus membrán**

**Preszinaptikus membrán**

## Nikotinos acetilkolin receptor- kationcsatorna



## Posztzinaptikus potenciálok

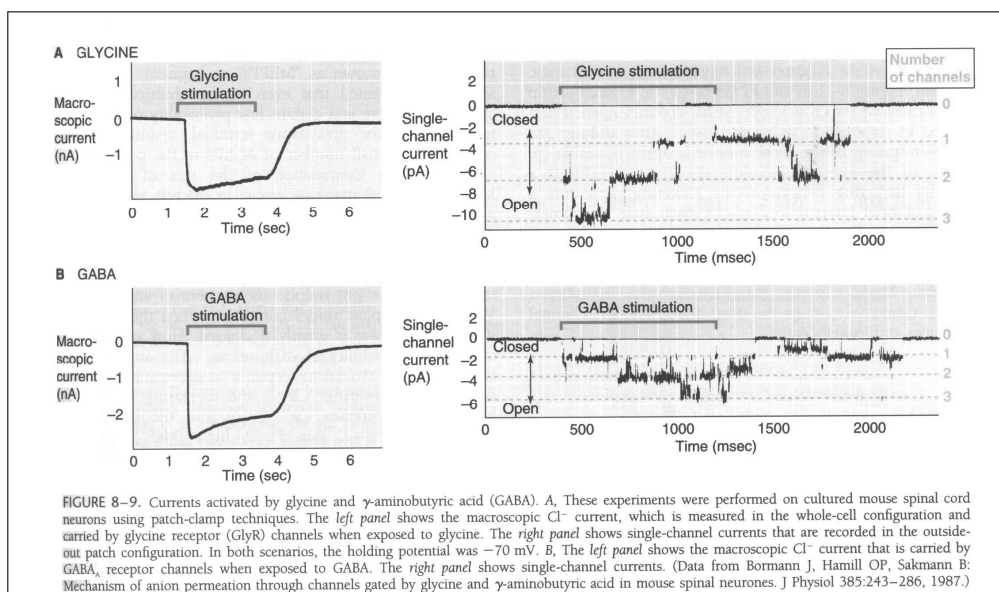


## 5. A főbb szinaptikus transzmitterek, a posztszinaptikus receptorok típusai, másodlagos hírvivő mechanizmusok.

A transzmitterek kémiai felosztása:

1. Aminosavak (glicin, glutamát)
2. Módosult aminosavak (GABA), acetilkolin,
3. Dekarboxilált aminosav származékok (dopamin, noradrenalin, adrenalin, hisztamin, szerotonin)
4. Peptidek (hipotalamikus rilízing és inhibiting faktorok, neurohipofízis hormonok, bél-peptidek, opioid peptidek, stb.)

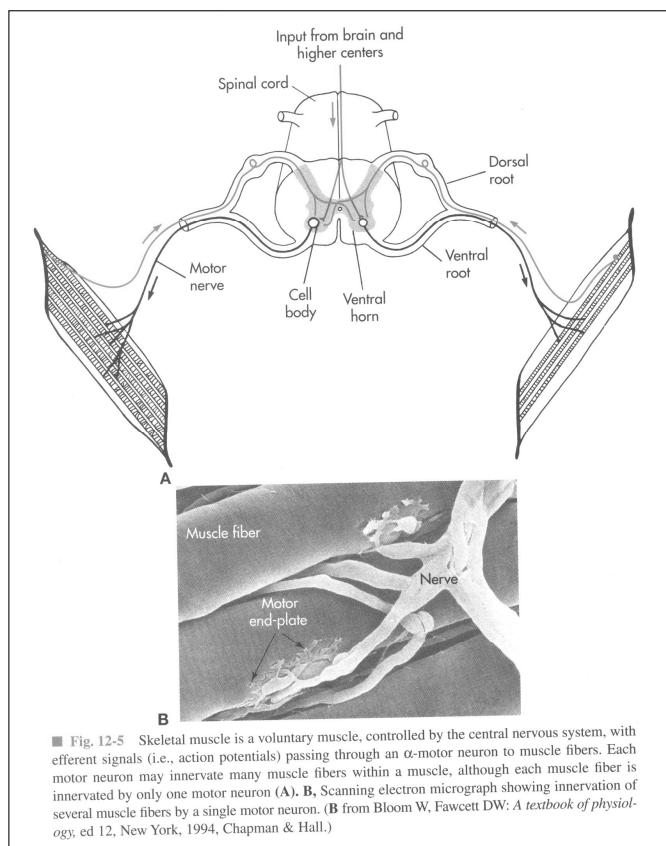
### Glicin és GABA<sub>A</sub> receptorok – klorid csatornák



## 6. Aktiváció, kontrakció és relaxáció szubcelluláris mechanizmusai a vázizomban, a szív és a simaizomsejtekben.

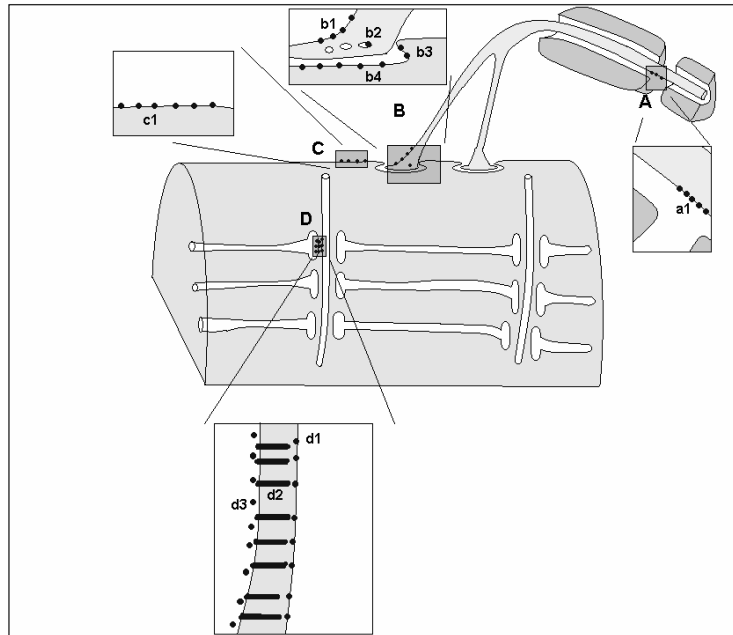
A motoros ideg. A motoros egység. A neuromuszkuláris junkció. Nm cholinerg receptor, posztszinaptikus potenciál. Kolinesszteráz, kolin újrafelvétel, Ach szintézise. Akciós potenciál az izommembránon. A T tubulusok szerepe. Szarkoplazmás retikulum, triádok, dihidropiridin és rianodin receptorok. Kalcium sequestráció, felszabadulás és újrafelvétel. A kalcium koncentráció változásai a vázizomkontrakció alatt, fluoreszcens mérések. Membránaktiváció a szívizomban. A nodális szövet akciós potenciája, szakaszai, ioncsatornák. Az élettani és farmakológiai befolyásolás lehetőségei. A szív munkaizomrost akciós potenciálja, a depolarizáció kettős jellege. Az érintett ioncsatornák, szabályozásuk, fázisos működésük. A plató szakasz kialakulása, jelentősége. Késleltetett repolarizáció. Az inverz rektifikáló kálium csatornák jelentősége. Dihidropiridin és rianodin receptorok, trigger kalcium, kalszekvesztrin és foszfolamban. A citoplazmális kalcium változásai. Szív-glikozidok hatásmechanizmusa. A simaizommembrán aktivációja. T és L típusú kalcium csatornák. Feszültség, cAMP és cGMP érzékenység. Gq, PLC, DAG, IP3 aktivációs út. A kalmodulin.

### **Motoros neuron, motoros ideg és neuromuszkuláris junkció**



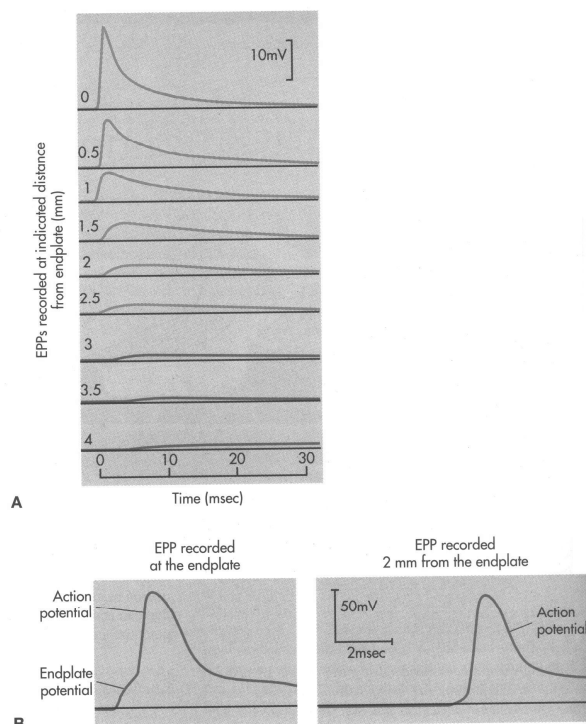
## A vázizom aktivációjának menete

- A Motoros ideg, Ranvier befűződés**
- a1 Gyors nátrium csatornaproteinek (TTx érzékeny)**
- B Neuromuszkuláris junkció**
- b1 Feszültség érzékeny kalcium csatornaproteinek**
  - b2 Acetilcolin tartalmú vezikulumok**
  - b3 Kolinesteráz enzim**
  - b4 Nm típusú acetilkolin receptorprotein (kationcsatorna)**
- C Vázizommembrán**
- c1 Gyors nátrium csatornaproteinek (TTx érzékeny)**
- D A T tubulusok és a lterminális ciszterna kapcsolódása**
- d1 T tubulus lumene és a membránban dihidropiridin kalcium csatorna**
  - d2 Rianodin receptor kalcium csatorna**
  - d3 Vezikuláris lumen és kalszekvesztrin**



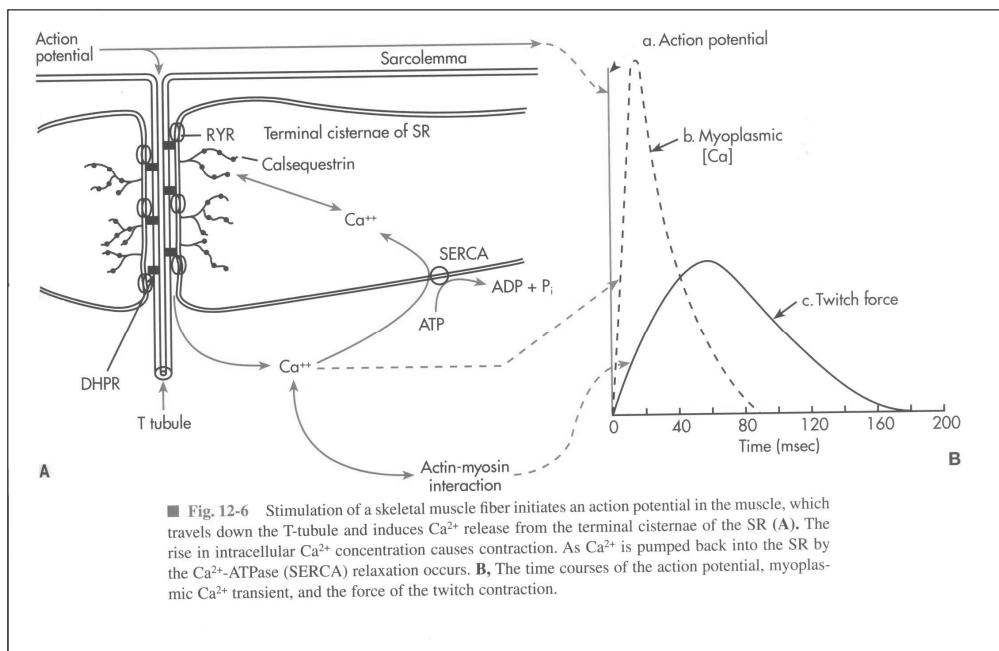
## A vázizommembrán aktivációja

■ Fig. 4-2 A, End plate potentials (EPPs) in a frog sartorius muscle. The preparation was treated with curare to bring the EPP just below threshold for eliciting an action potential. The EPP, recorded at increasing distances from the neuromuscular junction, decreases in amplitude and rate of rise. B, Intracellular recordings made at the motor end plate (left panel) and 2 mm away (right panel) in a muscle fiber of frog extensor digitorum longus. When the motor nerve was stimulated, an EPP occurred, which triggered an action potential. Both the EPP and the resultant action potential can be recorded at the end plate, but 2 mm away from the end plate only the action potential can be seen because the EPP is conducted with decrement and has substantially decayed before reaching this point on the muscle fiber. (A Redrawn from Fatt P, Katz B: *J Physiol* 115:320, 1951; B Redrawn from Fatt P, Katz B: *J Physiol* 117:109, 1952.)





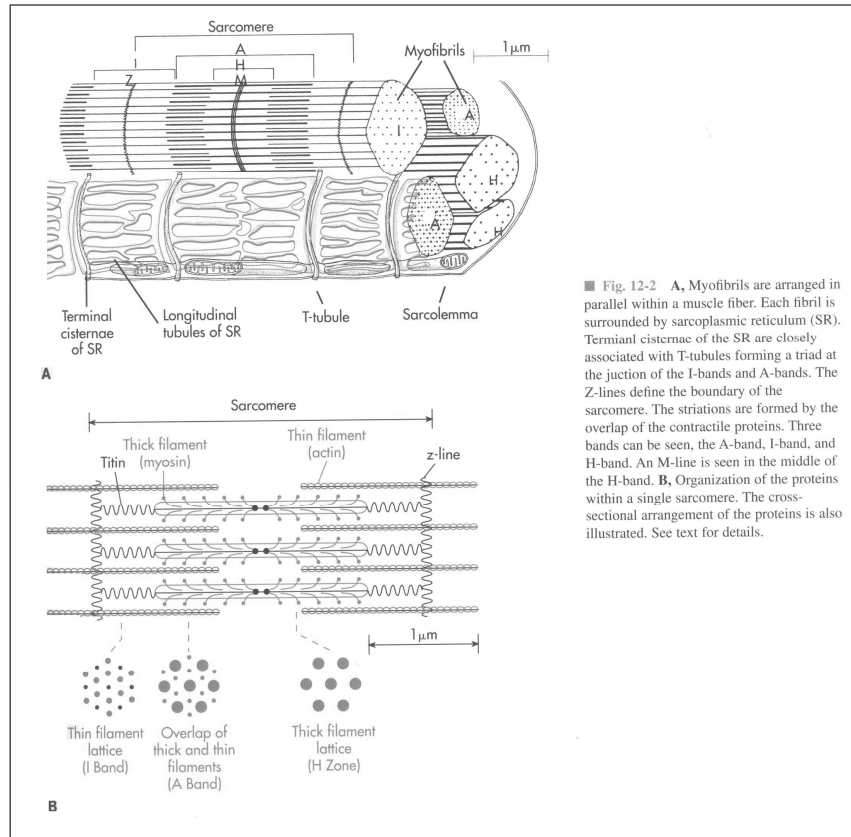
## Vázizomrost aktivációja



### 7.A kontraktilis apparátus felépítése, működése

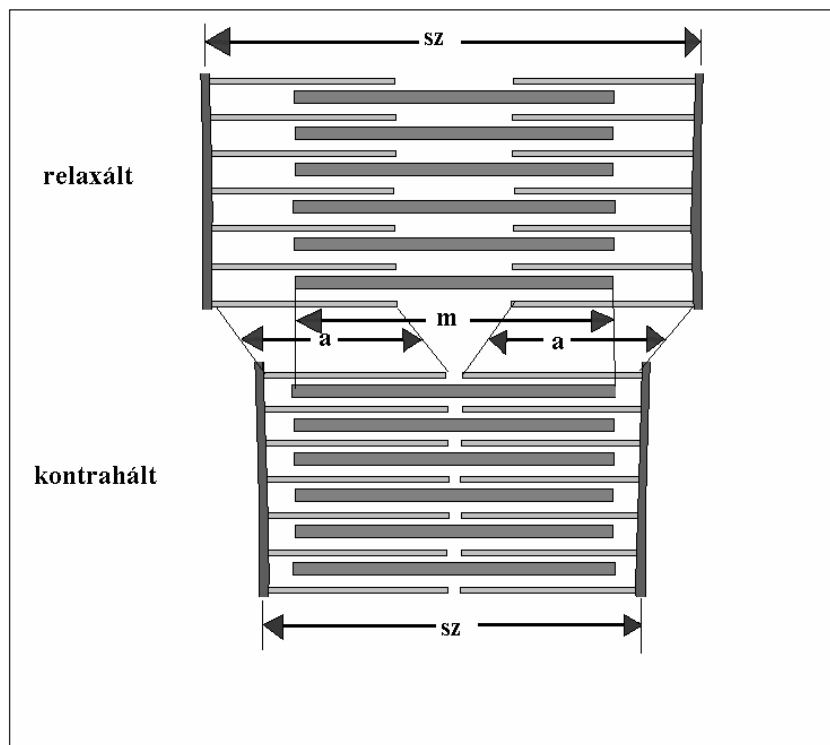
A citoskeleton, vékony, vastag és intermedier filamentumok. Az aktin és a miozin. A szarkomer szerkezete a váz- és a szívizomban. A Z lemez szerkezete. A szarkomerhossz változásai a kontrakció során, csúszó filamentum elmélet. Akto-miozin kereszthíd, a power-stroke. Szabályozó proteinek: troponin, alegységei, tropomiozin. A relaxáció mechanizmusa. A kontrakció energetikája a különböző típusú izmokban. A simaizom kontraktilis apparátusának sajátosságai. A denz testek mechanikai szerepe. Simaizomsejtek kapcsolódása egymáshoz és a kötőszöveti rostokhoz. Miozin könnyűlánc kináz és ró protein aktiváció. Reteszelő (latch) kontrakció.

# A vázizom szerkezete

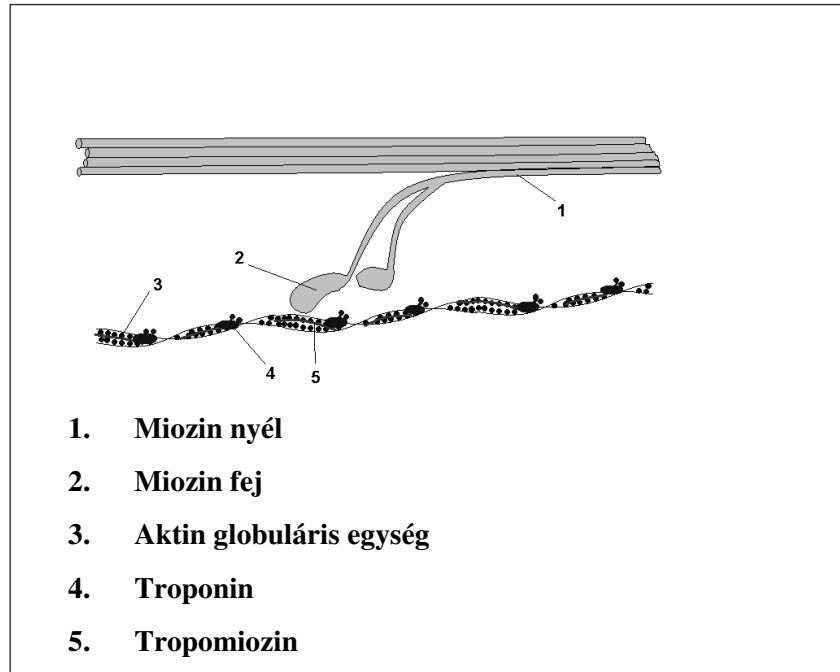


# A harántcsíkolt izom kontrakciójának csúszó filamentum modellje

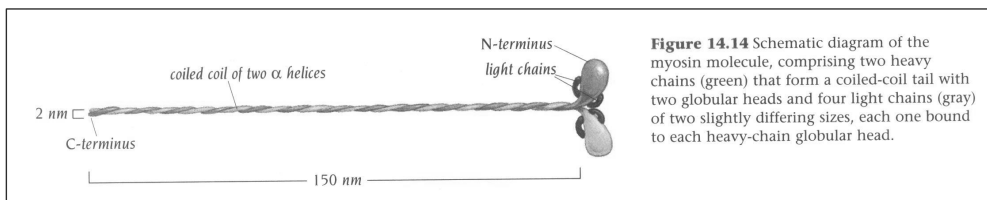
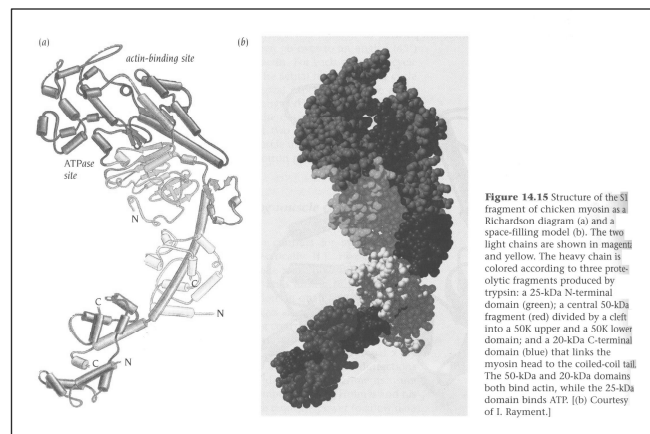
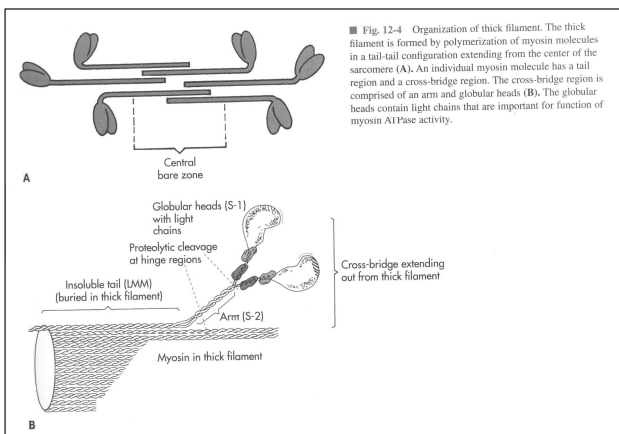
a: aktin  
 m: miozin  
 sz: szarkomer

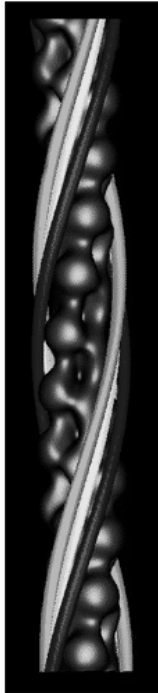


## Az aktomiozin kereszthíd



## Miozin

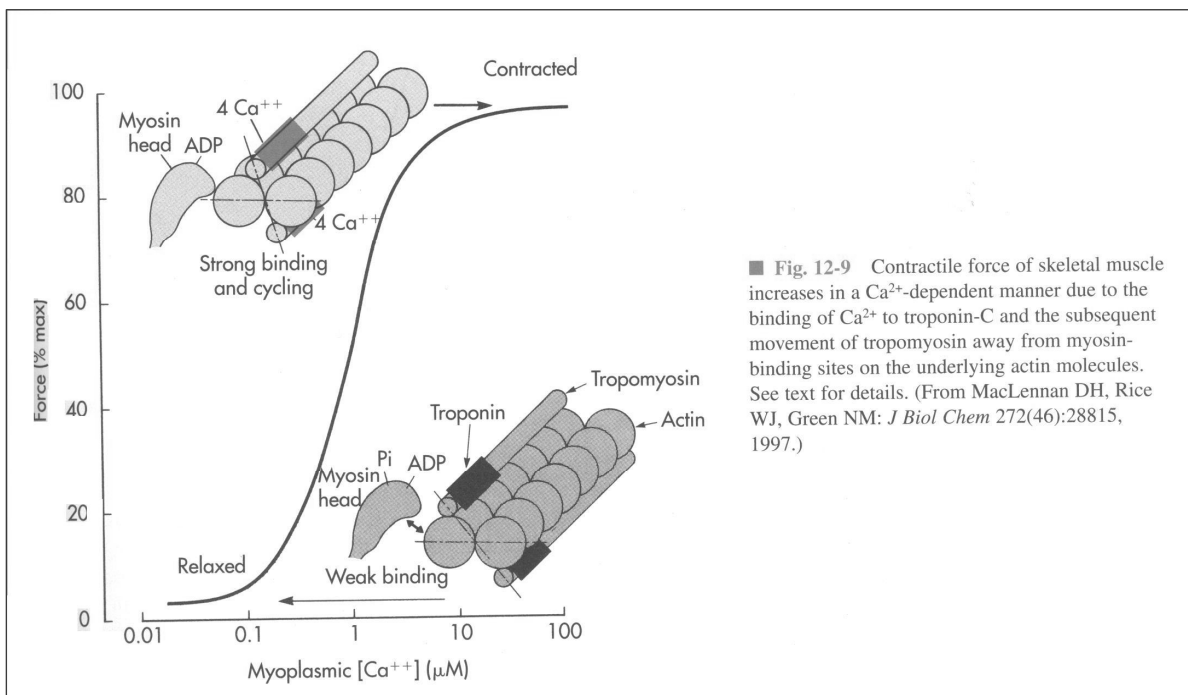




## Tropomiozin és aktin

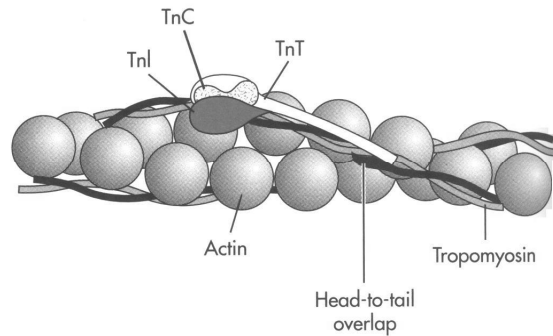
Three-dimensional reconstruction of a surface view of the states of the thin filament under relaxed conditions (Tm, *red*), in the  $\text{Ca}^{2+}$ -activated condition (Tm, *yellow*), and in rigor (Tm, *green*). Craig & Lehman 2001.

## A kontraktilis apparátus aktivációja (vázizom)



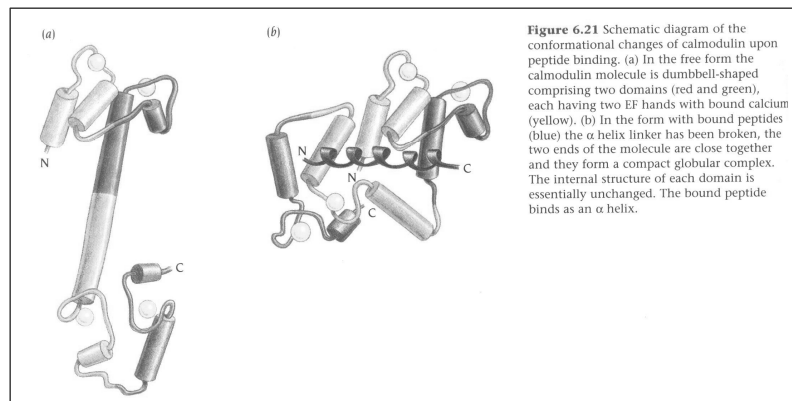
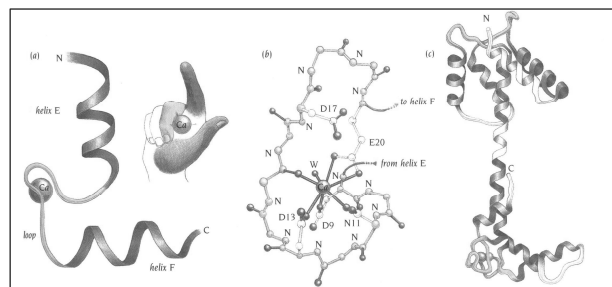
## A kontraktilis apparátus aktivációja (vázizom)

■ Fig. 12-10 Organization of the thin filament, showing a double helical array of tropomyosin on the actin filament, with sequential tropomyosin molecules arranged in a head-to-tail configuration. Such a configuration may promote the interaction of one tropomyosin unit with an adjacent tropomyosin. Also shown is the troponin complex consisting of its three subunits: troponin-C (TnC), troponin-I (TnI), and troponin-T (TnT). See text for details. (From Gordon AM, Homsher E, Regnier M: *Physiol Rev* 80(2):853, 2000.)



## A kalcium kötő „EF hand” (troponin C, kalmodulin, stb.) molekuláris szerkezete

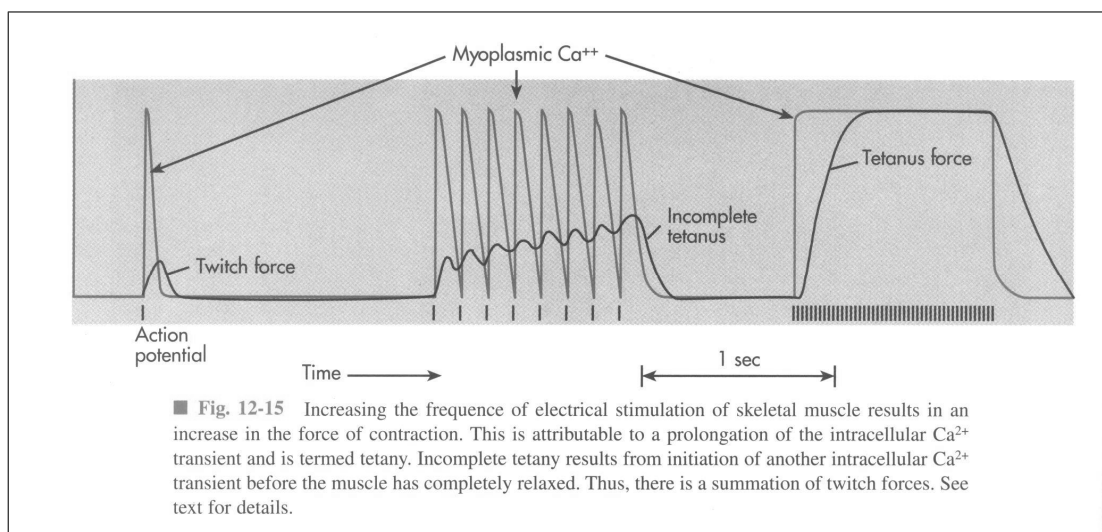
## A kalmodulin molekula sztérikus változásai



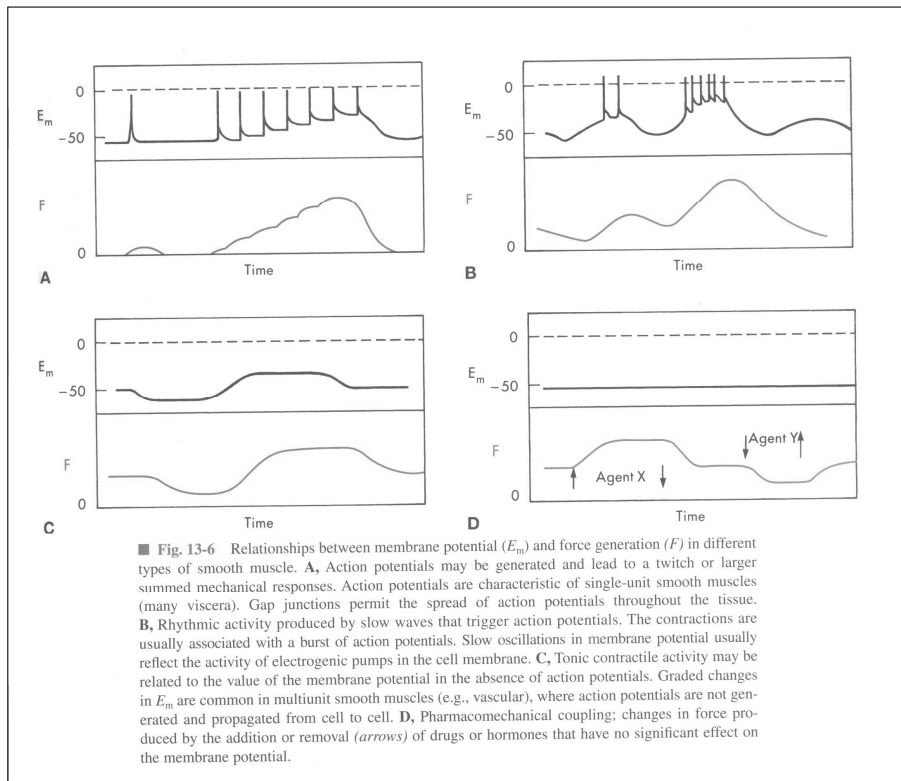
## 8. Izomrágás és tetanusz.

Az izomrágás lefolyása a különböző típusú vázizmokban. Kontrakció szummáció. Inkomplett és komplett tetanusz, az izomkontrakció erejének szabályozása. A kontrakció mechanikai lefutása a szívizomban. Miért nem tetanizálható a szívizom? A simaizom tónusos és fázisos összehúzódása.

## **Izomrágás, inkomplett és komplett tetanusz**



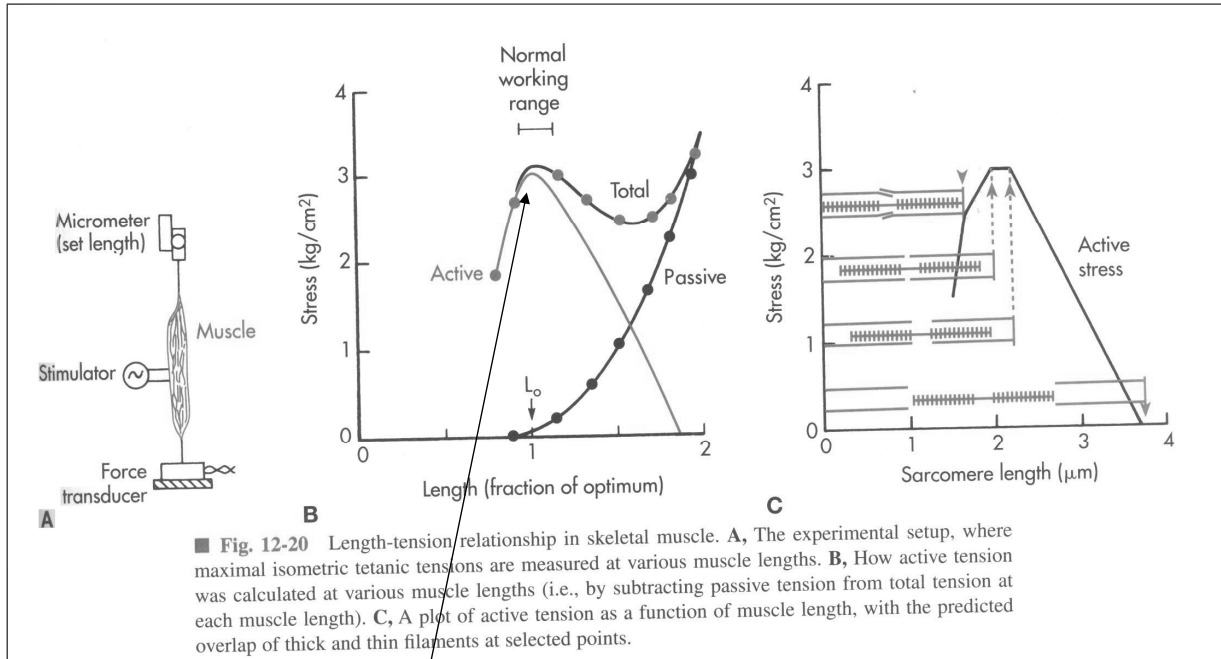
## Símaizom membrán elektromos aktivitás és kontrakció



### 9. Izometriás és izotóniás kontrakció, jelleggörbéik.

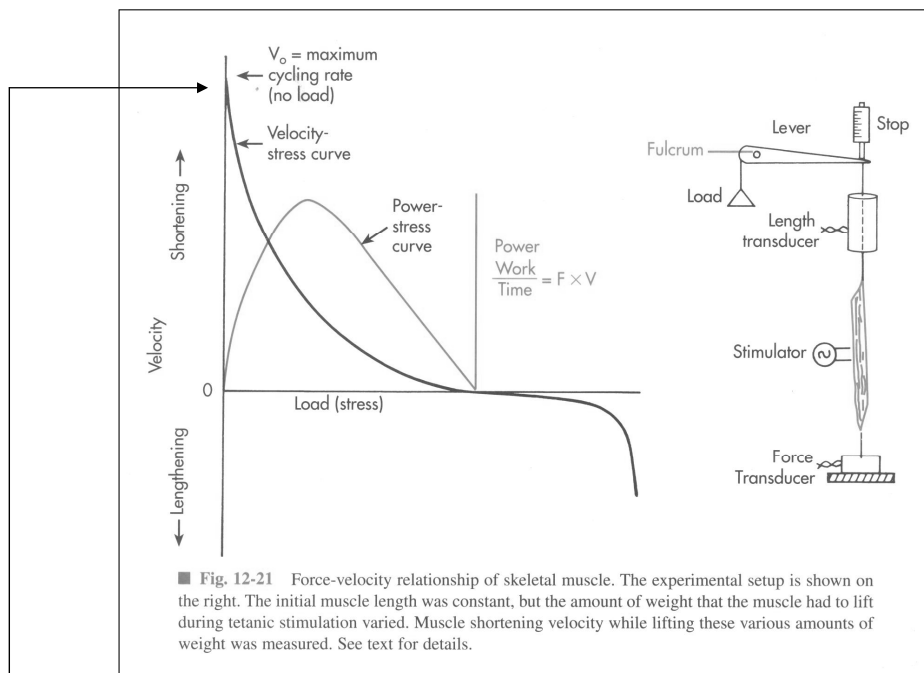
Az erő és a hossz összefüggése reális körülmények között. Az izometriás kontrakció. A beállított hossz összefüggése a passzív és az aktív izomerővel. Optimális hossz. Az előfeszítés–izomerő összefüggés molekuláris magyarázata. A maximális aktív izomerő nagyságának molekuláris magyarázata. Az izotóniás kontrakció. A Kezdeti sebesség – terhelés diagram, kitüntetett pontok, lefutás, molekuláris magyarázat. A szívizom kontrakciójának auxometriás modellezése.

## Izometriás kontrakció jelleggörbéje



**Az izometriás aktív kontrakció maximuma:  
Az egy időpillanatban aktiválható aktomiozin kereszthidak maximális számától függ.**

## Izotóniás kontrakció jelleggörbéje



**Az izotóniás kontrakció maximális sebessége a keresztíd ciklizáció maximális sebességétől függ.**