

4. Aktivációs, kontrakciós és relaxációs mechanizmusai a különböző típusú izomszövetekben.  
Az izomműködés biomedicinája.  
A kontrakciós típusai, a kontrakciós módok

---

Az izomösszehúzóds módok mechanizmusai

**aktin:** az izomszövetekben vékony filamentumaiban jelen lévő G és F formában jelen lévő fehérje

**miozin:** az izom vastag filamentumaiban jelen lévő nehéz és könnyű alegységekből (láncokból) felépített fehérje



A különböző izmfajták (simai izom és rdizom) között azonos filamentositás mellett, hogy a vékony és vastag filamentumok elhelyezkedése szabályozza a miozin és az aktin kapcsolatot.

**Az aktinmiozin mechanocenzin funkciója:**

Az aktin és a miozin ATP jelenlétében aktinmiozint képez: a miozinmolekula feje és az aktinmolekula miozinkötő helyei között kereszt-hidak képződnek.

A miozin mechanocenzin, azaz ATP-t bont le és ezzel konformációját megváltoztatja.

Az aktinhoz való kötődés jelenlétében fokozza a miozin enzimaktivitását (aktinnal aktinról ATP-dz)

Az ATP-bontással összefüggésben a miozin fej és a rd közötti szög 90°-ról 45°-ra változik, s megváltozik az aktinfilamentum.

→ ezzel közös hosszengelyi irányba elcsúsztatja a vékony filamentumot.

a filamentumok hossza nem változik csak a filamentumok átfedését növeli meg.

ez a **csúszófilamentum-mechanizmus**

- amajd az aktin-miozin kapcsolódik, a 90°-os szög visszatlik, a vékony filamentum egy újabb pontja lép kapcsolatba a miozinnal és ez ciklikusan ismétlődik. **keresztmúrázás**

- a 90°-os visszatlikkor ATP szükséges (hullamenergia)

- az összehúzódás során kb szabadul fel az ATP energiájának a fele

## A SIMAIZOM

- különböző autonóm működésű végrehajtó sejtjei
- simaizom szabályozza az erek tónusát, a bronchiolusok tágasságát, tápcsatorna, vizeléselvezetőrendszer, genitális traktus végrehajtó elemek szerezőit

Simaizom típusok:

- többszörös ~: az egyes transzmitter egymástól elektrómasan ingerelhet, függetlenül működnek
- <sup>egy</sup>összes simaizom: az egyes transzmitterek részben csatlakoznak közti össze, elektrómasan kapcsolhat egymással és együtt működik, szinkronizált összehúzódás, elemzés

A kontraktio molekuláris stabilizáció a simaizomban:

Az összehúzóds szabályozó egyéjé a miozinmolekula egyjé aleggységé, az  $MLC_{20}$  "nyosiu light chain" (könnyé lécs). Nyugalmi állapotban az  $MLC_{20}$  nem cséjé, hogy a miozin reagálhasson az aktinnal.

Az összehúzóds első lépcé az  $MLC_{20}$  <sup>enzimáticus</sup> foszforilációjá.  $Ca^{2+}$  az MLCK (MLC-kináz) specifikus miozin könnyé (duc katalizál).

Az MLCK aktivitását a myoplazma  $Ca^{2+}$  koncentrációja határozza meg.

Az  $MLC_{20}$  foszforilációjá felté, azaz az összehúzóds mértékét az MLCK és a foszfáté aktivitásduak határozza meg.

A kontraktioi kiválthatia:

1.  $Ca^{2+}$  jel ( $Ca^{2+}$  konc. emelkedése)
2. foszfáté aktivitásduak gettára

$Ca^{2+}$  jel katalizációja:

1. a simaizomban az inger megváltoztatja a szim. membránpotenciálját (depól  $\rightarrow Ca^{2+}$  beáramlás) ez az elektromechánikai kapcsolat
2. az inger nem depolarizálja a sejteket az inger hatására vagy extracell.  $Ca^{2+}$  lép be vagy a sejten belül rendelkezett  $Ca^{2+}$  lép át a myoplazmába ez az un. farmakomechanikai kapcsolat

Membránpotenciál a szim. sejtekben:

- 35 és -70 mV pözétt
- egyes szim. sejtekben az ATP-függe  $K^+$  csatomaé cözze és a membránpot. nyugodtséjé
- a membránpot. lehet statái vagy lehet lassú depolarizáció  $\rightarrow$  gradált fizsis összehúzóds
- góncor-bél rendszer: lassú hullámok 3/min, 20/min.

## Akciós potenciál a simaizomban:

- általában  $Ca^{2+}$ -stam felcélés az akciós-potenciálért
- az akciós pot. különböző mechanizmusokkal jöhet létre; megelőzheti a szív depolarizációját

Myogen-ritmus: A simaizom megnyújtása következtében izom-összehúzóda (Bayliss effektus)

## Simaizom aktiválása - gátlása:

- Többegységes simaizom: idegi impulzus hatására hirtelen összehúzódik
- Egységleges simaizom: idegi impulzust jelentős szinaptot juttatnak, de csak az izom a membránpotenciál változásaira, mechanikai behatásra, humoriális vagy parakrin tényezőkre is összehúzódaival reagál.
- A simaizomban egyenrangú tényező a gettó beidézés az aktív beidézést mellett

# A HARA'NTCSIKOLT IZOMZAT:

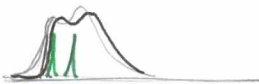
a vázizomoz nagy része a csontvázhoz kéziil, egy vagy több izületet kiadalt. Ezek az izomok biztosítják a testtartást, a fej, a törzs, a végtagok mozgásait és a légzést.

- típusos felső izmai, típusos. és víz. elvez. rendszerrel izmai, miniat. izomok...
- a vázizomok működése teljes egészében a központi idegrendszertől függ!
- a mikroszkópiusan hardverizált szerkezeti mialat
- **sarkamer:** két z-csúsz között kiadódó vékony és vastag filamentumok általta funkcionális egység
- A vázizomban a vékony filamentumok tartalmazzák az összehúzódás szabályzó fehérjeit.  
"tropomiozin": az aktin-miozin kölcsönhatást gátló fehérje
- "tropomiosin"
- $Ca^{2+}$  jel hatására megnyitnak miozinoké répié szabadodó válnak.

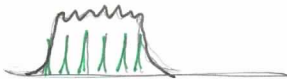
## Kaligás és tetanusz:

- egyellen arc. pd  $\rightarrow$  izomrost ráigása

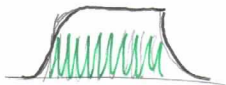
- szuperpozíció



- inkomplett tetanus



- komplett tetanus



Ha az ingerel kélden  $Ca^{2+}$  és, akkor az összeh. zóidok "összehadnak"  $\rightarrow$  tetanus

5. A szív elektromos aktivitása, ingerlet keletkezése és vezetése a szívben, pacemaker aktivitás EKG felvételén. Unipoláris és bipoláris elvezetések.

---

Az ingerlőpő és ingerletvezető rendszer:

- a jobb pitvarban a vena cava superior beáradási pontnál helyezkedik el a Bunn kesztyű, Zamm vastag ún. "nodalis szövet", a sinuscsomó nodis sinoartialis (SA-csomó)  
A sinuscsomó az emésztő ritmusgenerátora.

Ingerletvezetés:

1. SA-csomó → a pitvari myocárdium alacsony elektromos ellenállási "gap-junction"-okan keresztül jut el  $1 \text{ m/s}$  (0.08 s)
2. AV csomó: Atrioventriculáris-csomó a kamra-pitvar határon elhelyezkedő, a sinuscsomóhoz has. szerkezeti nodalis szövet  
A gyors vezetési pitvari myocárdiával szemben az AV csomóban az ingerlet jelentős késést szenved.  
Ez biztosítja, hogy a kamrai szisztole csak a pitvari összehúzódás követően jöhetson létre  
→ a pitvar kontraktát az ellazult kamrára juttatja a vér.  
3. Az AV-csomóból az ing. a His-tőleg restjainak vezetési csomó  
Az AV-csomóból jöv. His-tőleg (1cm) biztosítja egyedül az átvezetést az annulus fibrosusral elválasztott kamrák és pitvart között.

4. A His-köteg két sárra van felosztva:

Tawara-szár. A szöveti rostok elágazásai a Purkinje-rostok a szív legnagyobb, 70-80  $\mu\text{m}$  átmérőjű rostjai.

Impulshatározási sebességek:

sinus-csomó	$< 0.01 \text{ m/s}$
pitvari myocyták	$1-1.2 \text{ m/s}$
AV-csomó	$0.02-0.05 \text{ m/s}$
His-köteg	$1.2-2 \text{ m/s}$
Purkinje-rostok	$2-4 \text{ m/s}$
Kamrai myocyták	$0.3-1 \text{ m/s}$

Az impulshatározás részei annyiban hasonlítanak egymáshoz, <sup>kegy</sup> elektrómasan többlet-ter. instabilak, membránpotenciáljuk spontán ingadozást mutat.

A fiziológiai ritmusgenerátor a sinus-csomó, a többi szövetből normálisan ritmus, később esetlegesen gyorsabban indul ki az ingerlet.

(a sin-csomó ingerképzése a leggyorsabb)

A szív celluláris elektrofiziológiája:

Elektromos jellemző alapja a szívizomsejtet két részre oszthatjuk:

- nodalis szövet: sinus-csomó, AV-csomó köz. részeinek sejtjai; a membránban nincs ennyi gyors  $\text{Na}^+$  csatorna  $\rightarrow$  a kb. 100  $\mu\text{s}$ -os árc. pot. kialakulásáig a  $\text{Ca}^{2+}$  lassú beáramlása okozza

$\Rightarrow$  lassú árc. pot.: az árc. pot. lassan jön létre az amplitúdó viszonylag alacsony

• mdsik csopatlja a sejtekhez a ptoai es kamrai myocyták, valamint a His-cél, Taw-szakoz Purkinje-ratór sejtjei

- a sejtet membrándujalban gyors  $\text{Na}^+$  jász. fígő  $\text{Na}^+$  csatomaik vannak. Az akciós potenciál kialakulásában a  $\text{Na}^+$  ill.  $\text{Ca}^{2+}$  beáramlása döntel jón létre.

=> gyorsan kifejeződik gyors akciós potenciál

### A sinusos akciós potenciálja.

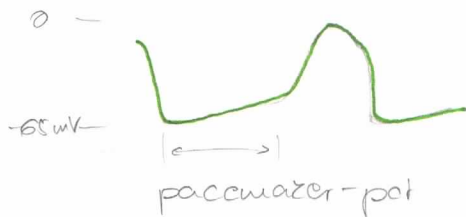
A sinus sejtjeiben a membránpotenciál egyetlen ritmikus sem stabil.

"A sejtben nincs a hógandulás eldőlése, volt ugyanl potenciál"

A megelőd akc. pd. csúcsát követően a membránpotenciál helyredll, majd egyre negatívabbá válik, majd eg ponton a vált. irány megfordul a membránpot. lassan poz. válik

Ez a szabat a "pacemaker potenciál"

A depolarizáció egyre gyorsul => atnyeg akciós potenciálba



regisztráltam egyl-sinusos-  
sacudjébdl.



# FLEKTROKARDIOGRAFIA:

A szívizomrostokon keletkező pd. változások a test felszínről is érzékelhetők: ezen alapul az EKG.

Elektromos dipólusok kialakulása a szívben:

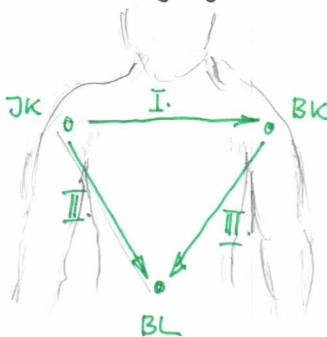
Az akciós potenciál depolarizációs fázisában a rost magyában lévő szerves felület pozitív az ingerületben terjedés kezdetén → a rost (zárój) időlegesen dipólust képez az akciós pd. plató fázisa alatt a dipól. megsejtül. A repol. fázisban ellentétes irányú dipól. alakul ki.

Több izomrost együttes aktivitásából a dipólusok összecsalódhatnak → egyetlen dipólussal modellezhetők.

⇒ Az EKG a dipól. irányúan bevezetett változásainak időbeli képe.

## EKG elvezetések:

1) Einthoven-jelle bipoláris elvezetések:  
"standard referenciavez."

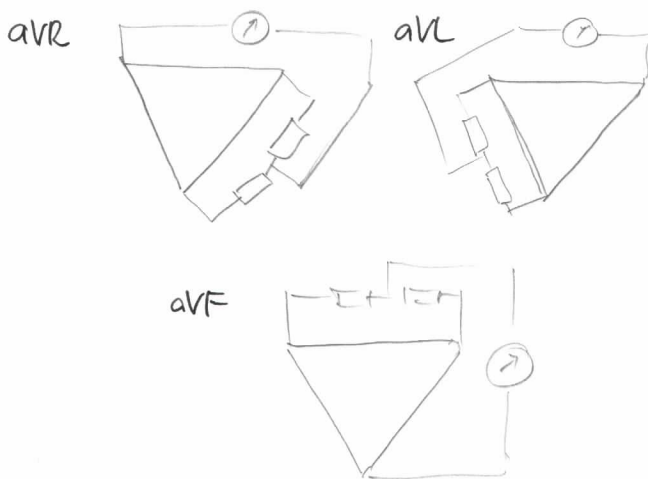


- mindig két referenciapont közötti pd. változásokat vizsgál
- Einthoven-jelle  $\Delta$  körkép pontjában van a szív
- Einthoven-egyenlet:  
$$I + III = II \quad [\mu V]$$

- a 3 elvez. elvezetést közzésként → Wilson-jelle referenciapont

## 2) Goldberger jele unipoldnis elvez:

-ref. elektroda, differens elektroda:



- a Wilson-jele ponthoz közp. től kicsi a potenciálkül., a Goldberger-jele árendezésében nagyobb ("augmented" - megerősített) aVR, aVL, aVF
- az egyes elvezetések a differens elektrodahoz közeli szívterület aktivitását jelzik.

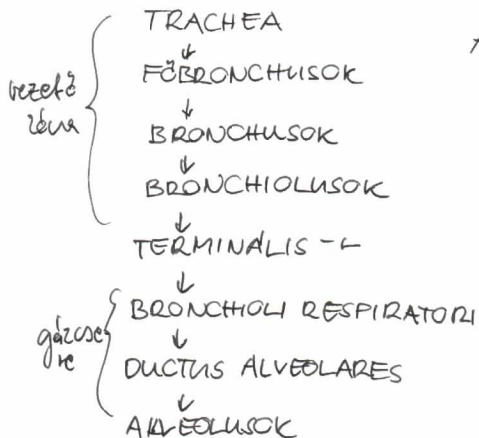
## 3) Unipoldnis mellezi elvezetés:

vízszintes síkban regisztrálja a dipól. változásait  
6 elvezetés

6. Légzésmechanika: tüdőkapacitásmérés, spirometria. Tüdőfogat-nyomás jellegéből  
 A tüdő és a mellkas elasztikus tulajdonságai  
 A légzés szabályozása, légzési reflexor, tudnia:  
 Kontroll, központi szabályozás

A tüdő szerkezete:

- egymást követő, egyre kisebb méretű légutakból, az azokat körülvevő erekből, az alveoláris kócsokból. Közösöregi és más elemekből épül fel.
- dichotomikus osztás: mindig kétoldalgós

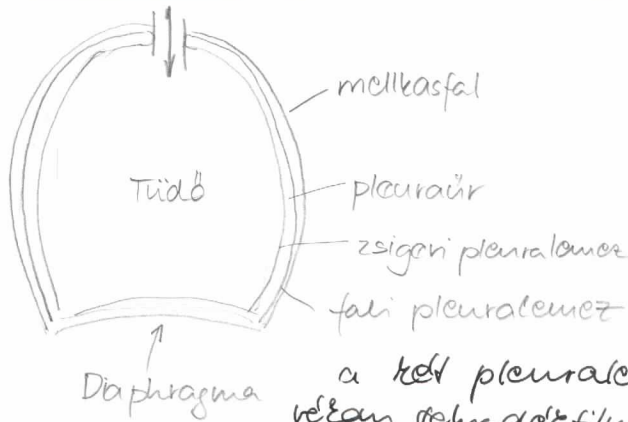


A tüdő összehajló tendenciája:

- a légutak kúpjait vékony foly. réteg borítja
- a foly-gáz vízszintesen jelentős felületi fesz. jelentkezik, ami a lumen közepes részén irányban hat (elmozdító felület csökkentése)
- felületi fesz. illetve a nyálmas szerkezet okozza a kollapszustendenciát

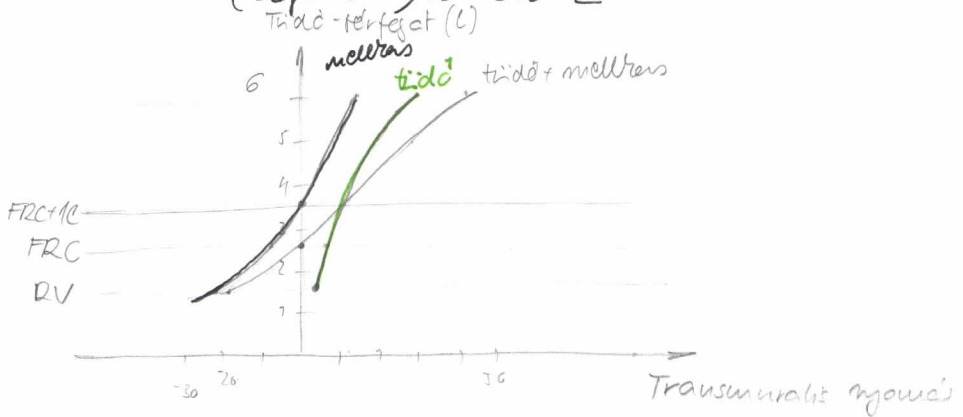
- ha ez nem lenne ellensúlyozva, a tüdő összehajló.
- két ellensúlyozó tényező:
  - az alveolusok "tartóiz" egyenlő
  - az alveolusok kúpjaitól felületi fesz. csökkentő anyag "surfactant" (láncos-lipid: respiratorikus distressz szindróma)
  - a kollapszustendencia biztosítja, hogy a nyálmasi légzés izomműködés nélkül történjen.

# A mellkas mgalmazs isselele:



a két pleuralamer közt vékony folyadékfilm van, ez azáltal hozza a két ő szétválaszt

- a mellkasnak szerkezete következtében hajlékony (expanzív) tendenciájú van
- sérülés esetén ha ler. jut a pleuraübbe → pneumothorax (légmell) alakul ki.



RV: residual volume

FRC: functional RV

TC: total cap.

VC: vital cap.

ERV: expiratory reserve vol.

IRV: inspiratory -

## A légzés szabályozása:

- a ventiláció a légzizmok alternáló működésén alapul. A légzizmok somatomotoros bevezést kapnak, a somatomotoros idegek a gerincvelő mellőli szintben helyezkednek el.
- a gerincvelői szom. neuronok működése teljes egészében az agytörzsi neuronesopator működésén függ → a gerincvelői hardvszűrők a légzés megállításához vezethet
- a belégzés alatt a kiegészítő motoros neuronok gátlóak ill. forralva (receptor bevezetés)
- az agytörzsi respirációs neuronok biztosítják a légzés ritmicitását és a receptor bevezetés
- a légzéscentrális helye a nyúltág

## A légzés kémiai szabályozása:

- cél: megfelelő <sup>cellatartás</sup> artériális  $O_2$ ,  $CO_2$ , ill.  $H^+$  koncentráció
- a ventiláció anyagcserevel illeszkedik a agytörzsi respirációs neuronjai tevége

### Kémiai ingerelők felvétele:

#### 1. centrális kemoreceptorok:

agytörzsi hely. el; Nagy érzékenységgel és gyorsan közvetítik a vér  $CO_2$ -tenziójának változását, de drág után adaptálódnak a krónikus magas  $CO_2$ -tenzióra.

#### 2. a glomusok kemoreceptorai:

az artériák legnagyobb artériák közvetlen közelében telepsző felt szenzorok, amelyek a vér  $O_2$ ,  $CO_2$  tenzióját,  $H^+$ ,  $K^+$  koncentrációját érzékelik.  $P_{aO_2}$  csökkenése ill.  $P_{aCO_2}$ ,  $H^+$ ,  $K^+$  növekedése fokozza a ventilációt.

Ez az artériák "hátsórendszere" az artériák  $O_2$  tenzió csökkenésére