

Neuromuszkuláris junkció

Elmélet:

A neuromuszkuláris szinapszison a motoneuron axonján érkező akcióspotenciál hatására a feszültség függő Ca^{2+} csatornák kinyílnak, Ca^{2+} influx jön létre, aminek hatására a kihorgonyzott neurotranszmitter - acetilkolin - tartalmazó vezikulák fuzionálnak a membránnal. A szinaptikus részbe kiürülő acetil-kolin átdiffundál a harántcsíkolt izom muszkuláris típusú nikotinerger Ach-receptorhoz. Ennek hatására az izomrost monovalens kationcsatornái kinyílnak, Na^+ és K^+ beáramlás következik be. Ez létrehozza a véglemezpotenciált (EPP), amely mindig küszöb feletti, vagyis a depolarizáció mértéke eléri a feszültségfüggő Na^+ csatornák küszöbingerét. A harántcsíkolt izom T-tubulusaira is kiterjed a depolarizáció, amit a DHR-receptor érzékel és Ca^{2+} csatornák nyílnak meg illetve Ca^{2+} szabadul fel az SR-ből.

A gyakorlat során alkalmazott farmakonok hatását a következő két lapon levő "következtetések" részekben fejtem ki.

Mérési elv/ (elméleti elrendezés)