

Uživatel:M44gz/Pískoviště

Typy nervových vláken						
Typ vlákna	Myelinizace	Funkce	Poloměr (μm)	Rychlost vedení (ms ⁻¹)	Trvání hrotu (ms)	Asolutní refrakterní fáze (ms)
Aα	Ano	Propriocepce, motorika	12-20	70-120	0,4-0,5	0,4-1
Aβ	Ano	Dotyk, tlak	5-12	30-70	0,4-0,5	0,4-1
Aγ	Ano	Svalová vřeténka	3-6	15-30	0,4-0,5	0,4-1
Aδ	Ano	Bolest, dotyk, chlad	2-5	12-30	0,4-0,5	0,4-1
B	Ano	Pregangliová autonomní	< 3	3-15	1,2	1,2
C	Ne	Zadní kořeny - bolest, teplota, mechanorecepce	0,4-1,2	0,5-2,3	2	2
	Ne	Sympatická - postgangliová sympatická	0,3-1,3	0,7-2,3	2	2

|Živá fosilie =

Oprava dvouřetězcových zlomů



Zásluhy tohoto uživatele odpovídají v rámci WikiTýmu úrovni **Živá fosilie**.

Dvouřetězcové zlomy (DSB) jsou nejzávažnějším typem poškození DNA. Dochází k nim při současném přerušení obou řetězců v důsledku působení exogenních nebo endogenních mutagenů. Přestože jsou v porovnání s ostatními typy poškození DNA vzácné, uvádí se, že i jediný neopravený dvouřetězcový zlom může vést k zániku buňky. Pokud oprava neproběhne správně, dochází ke genetickým mutacím.

Frekvence poškození DNA vyjádřená v počtu buněk za den	
Typ poškození DNA	Frekvence poškození na buňku na den
Jednořetězcový zlom DNA	50 000
Depurinace báze	10 000
Alkylace	5 000
Oxidační léze	2 000
Deaminace báze	600
Dvouřetězcový zlom	10

DSB jsou opravovány dvěma hlavními mechanismy – nehomologní spojování volných konců (non-homologous end joining, **NHEJ**) a homologní rekombinace (homologous recombination, **HR**). Jak přesně probíhá volba toho kterého opravného děje je stále předmětem výzkumu. Nicméně je známo, že homologní rekombinace vyžaduje ke správné funkci sesterskou chromatidu, a proto tento systém využívá buňka v pozdní S a G2 fázi. NHEJ se na druhou stranu využívá nezávisle na fázi buněčného cyklu, jelikož žádnou předlohu nepotřebuje.

Nehomologní spojování volných konců

Na rozdíl od ostatních DNA opravných mechanismů, které jsou zaměřeny především na maximální přesnost, je hlavní předností NHEJ flexibilita. To je na místě s ohledem na množství příčin, které dokážou DSB způsobit, stejně jako rozmanitost volných DNA zakončení, jež mohou tímto způsobem vznikat. Hlavními účastníky NHEJ jsou:

- Ku 70/80 protein.
- DNA-PKcs.
- XRCC4 + ligáza IV komplex.

NHEJ zprostředkovává přímé spojení přerušené DNA. Tento děj je zahájen nasedáním Ku 70 a Ku 80 proteinu na volné konce řetězců nezávisle na sekvenci nukleotidů. Tento heterodimer pak slouží jako základ pro vazbu dalších molekul zmíněných výše. Na tento komplex nasedají enzymy které se podílejí na tzv. DNA end processing. Jedná se o děj, během kterého dochází k odstranění poškozených nukleotidů a jejich nové syntéze tak, aby byly řetězce navzájem opět komplementární. Je nutno dodat, že během tohoto děje může dojít k delecím. Posledním krokem je aktivace XRCC4 a ligázy IV, což znovu spojí přerušenou nukleovou kyselinu.

Homologní rekombinace

Odkazy

Zdroje

- MATOUŠ, Bohuslav. *Základy lékařské chemie a biochemie*. - vydání. Galén, 2010. 540 s. ISBN 9788072627028.

- Negritto, M. C. (2010) Repairing Double-Strand DNA Breaks. *Nature Education* 3(9):26 (<https://www.nature.com/scitable/topicpage/repairing-double-strand-dna-breaks-14432332>)
- The Mechanism of Double-Strand DNA Break Repair by the Nonhomologous DNA End Joining Pathway (PubMed) (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3079308/>)
- Davis, A. J., & Chen, D. J. (2013). DNA double strand break repair via non-homologous end-joining. *Translational Cancer Research*, 2(3), 130–143. (<http://doi.org/10.3978/j.issn.2218-676X.2013.04.02>)
- Lieber, M. R. (2010). The Mechanism of Double-Strand DNA Break Repair by the Nonhomologous DNA End Joining Pathway. *Annual Review of Biochemistry*, 79, 181–211. (<http://doi.org/10.1146/annurev.biochem.052308.093131>)

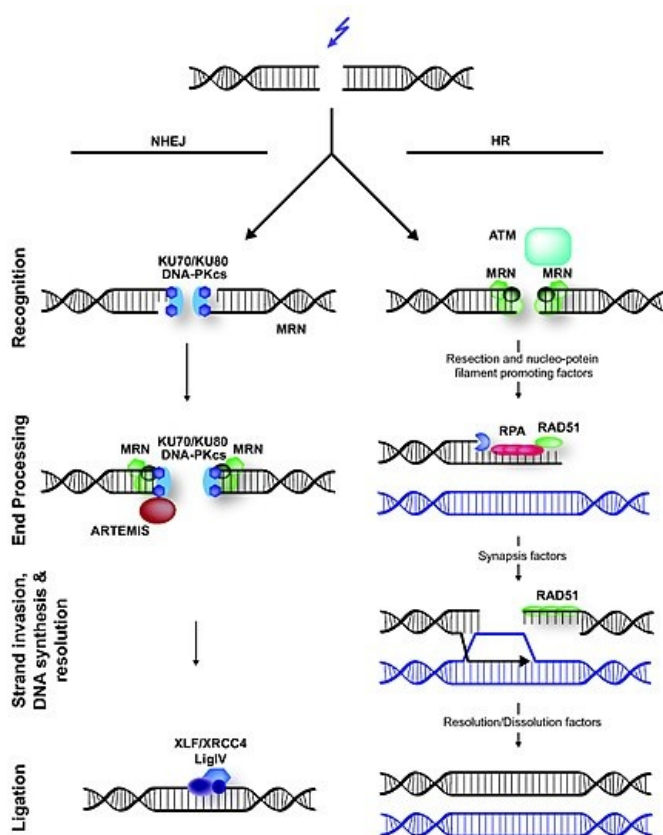


Schéma funkce NHEJ a HR v buňkách savců