

Denervačná hypersenzitivita

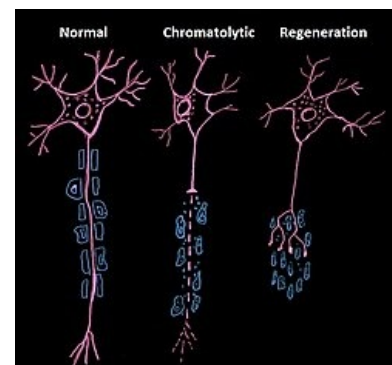
Princip

Při masivním **poškození motorického nervu** vedoucího ke kosternímu svalu, kdy je přetátý nebo rozdrčený axon, dochází ke kompletní **degeneraci distální části axonu**. U struktur inervovaných přímo zničenými neurony se následně rozvíjí extrémní senzitivita na *acetylcholin*. U sousedních struktur k žádné změně nedochází.

Mechanismus vzniku

Tato hypersenzitivita se vytvoří v oblasti postsynaptických struktur jako **důsledek absence transmitteru (*acetylcholinu*)**, který byl veden neuronem, než došlo k jeho poškození. Tyto struktury na nepřítomnost signálů reagují aktivací většího počtu receptorů a syntézou nových. Oblast svalové membrány reagující na přítomnost *acetylcholinu* se zvětší a zasahuje i vně nervosvalové ploténky. Za fyziologického stavu jsou na této membráně přítomny nikotinové receptory dospělého typu obsahující podjednotku ϵ . U denervovaného svalu se však začnou objevovat receptory s fetální podjednotkou δ . Po regeneraci neuronu tyto receptory opět vymizí a senzitivita se navrátí k normě.

Obdobnou hypersenzitivitu pozorujeme **i při denervovaném hladkém svalu, exokrinních žlázách (kromě žláz potních)**.



Poškození a regenerace neuronu

Příklady

Pokusnému zvířeti jsou prořata postgangliová sympatická vlákna vedoucí k jedné zornici. Po určité době je zvířeti intravenózně podán noradrenalin. To způsobí široké roztažení pupily na denervované straně, přičemž na straně s ponechanou inervací pozorujeme kratší a méně výraznou odpověď.

Odkazy

Použitá literatura

- GANONG, William F, et al. *Přehled lékařské fyziologie*. 1. vydání. Jinočany : H & H, 1995. 681 s. ISBN 80-85787-36-9.