Hoofdstuk 2 Zenuwstelsel

Slide 2

* *Zenuwstelsel belangrijk om functies in lichaam te reguleren* 
  + *Samen bealngrijk met hormonale stelsel*
  + *Lichaam heeft veel cellen => moeten ku communiceren om functies te kunnen uitoefen op gecoordineerde manier*
    - *= taak van zenuwstelsel & taak van endocrien systeem (hormonaal)*
  + Zenuwstelsel staat in voor vlugge acties
  + Zorgt voor cte evaluatie en bijsturing vb prikkels via zintuige
    - Bijsturen: hartslag verhogen, verlagen
  + Fixt geheugen, opslaan informatie, bijleren van technieken
* Zenuwstelsel communiceert via neurotransmissie = doorgeven van elektische signalen
* Endocrien werkt via hormonen & is trager in reactie

Slide 3

* Functie systemen begrijpen door naar de structuur te kijken

Slide 4

* Functionele eenheid zneuwstelsel: neuron of zenuwcel
  + Bestaat uit verschullende delen
    - Dendrieten = boomachtige structuur
      * Sterk vertakte structuur
      * Dient voor ontvangen van signalen
        + Andere cellen verbinden met uitlopers en zenden zo signalen uit
    - Soma = cellichaam zit celkern in en komen dendrieten op uit
    - Elk neuron heeft 1 axon
      * Axonen ku vertakken
      * Maar eig wel 1 axon
      * Axon start aan soma, cellichaam met de axonheuvel (bovenste stuk) = verbreding naar soma bevindt
        + Axon loopt naar beneden en splitst vertakt en maakt verbindingen met spiercellen = neuronusleuri junctie = verbdining tssn neuron en spiercel

Axonuiteinden majen verbinding met spiercellen

* + - Signaal wordt op deze manier doorgegevb; kom binnen via dendrieten of via soma => doorgegeven van axonhueveel => doorheen axoon naar volgende cel (spiercel vb)

Slide 5

* Neuronen sterk verbonden met elkaar => vormen neuraal netwerk door verbindingen/ synapsen
* Filmpje
  + De boodschap in filmpje: het belang van de verbindingen in onze hersenen en het aantal verbindingen in onze hersenen
  + => begrijpen hoe we een complex geheugen hebebn +> ziit in verbidningen & hoeveelheid verdbigen $$
* 2 delen
  + Centraal zenuw
    - Hersenen, ruggenmerg, interneuronen = schakelneuronen, ze maken een schakeling tussen neuronen die binnennkomen en neuronen die buitenkomen
  + Perifeer
    - Bevat neuronen die binnen komen en buiten komen
    - Afferente = neuronen die toekomen in zenuwstelsel vanuit periferei = sensorisch = verbonden met zintuigen => brengen zintuiglijke prikkels uit periferie naar centraal zenuwstelsel => w verwerkt in hersnene en dan vb terug signaal naar perifierie om iets te secreteren via efferente neuronen
      * Efferente vanuit centraal naar perifeer
      * Verbonden dooor effectoren (spieren, kleiren) == organen stucturen die effect ku veroorzaken
* P7
  + *Axonen heel lang : vanuit ruggenmerg tot in toppen vd tenen* 
    - *Axonnen dus kwetsbaar => enkele axonen die tot in tenen moeten => meer dan meter lang => ergens schade in axon => prikkel kan niet meer tot in tenen* 
      * *Dus structuur is belangrijk !!*
      * *Daarom liggen axonen samen in zenuwbundels = veilig tegen schade*
    - zenuwbundel
      * Veel axonen in met kern
        + Rond axon myelineschede
      * Aoxnnen omgeven doro myelineschede en door bindweefsel
      * In bindweefsel zitten bloedvaten
        + Bloedvaten zittten er omdat zenuwvezels EN ndoig hebben
      * =< fixt allemaal bescherming axon
      * Axonen kunnen gemyeliniseerd zijn of niet
        + Gemyenliseerd : zaxonen omwonden door swann cellen, omwikkelt erdoorr (door veel laagjes swann) => vormt isolatie van axon => hierdoor is axon efficienter in doorgeven prikkels

Wanneer 1 axon omgeven is door laagjes swann = gemyelineseerd

* + - * + Meedere axonen omgeven samen door 1 laagjes swann cel = 1 laagje = geen omwikkelingen => niet gemyelinseerde neuronen

Prikkelgeleiding hier gaat trager dan in gemyeliniseerde want die zijn geiosoleert dus sneller

* Slide 8
  + Cellichamen neuronenn ligggen in centraal zenuwstelsel (hersenne,, ruggenmerg) of anders in ganglia = hophopeningen van cellichamen van neuronen
    - Cellichamen in centraal zenuwstelsel of ganglia!!
    - Axonen leggen de afstand af
* Slide 9
  + Gemyelinseerd neuron principe
  + In kindertijd gaan swann cellen ontwikkeleingen maken rond axonen en zo myelineschede opbouwen => prikkelgeleiding w efficienter in kindertijd => myelineschede ontwikkelen => prikkels doorgevn
    - Omwikkelingen maken = kidnertijd
  + Samenstelling myelineschede
    - Veel laagjes membraan
      * Membranen bestaan uti lipiden => dus isolatie bestaande uit lipide
      * Isolatie => snellere prikkeloverdracht
    - Strakke omwikkeling => weinig cytoplasme in myelineschede
* Slide 10
  + Swann scell = 1 glia cellen type = kan myeline opbouwen
  + Glia cellen functie: ondersteunen neuronen
    - Versch functies in ondersteuennen neuronen
      * Swann: vormt myeline in perfieer zenuwcstelsel
      * CNS : idem functie myeline vormen inn centraal zenuwstelsel
        + Myelineschede functie: axon isoleren => hogere geleidingssnelheid & vomrt membraanlaagjes
      * Astrociden = stervormige cellen = voorzien neuronen van nutrienten & ionen
        + Vormen mall voor ontwikkeling van neuronen tijdens kindertijd => wnnr schade is => zal mal functie fixen voor juiste neuronen op te bouwen
      * Microgliacellen
        + Functie: fagocytose = opruimen van cell… wnnr er schade is
    - Gliacellen
* Slide 11
  + Eerste deel celtypes etc structuur
  + Nu kijken nar de functie => zenuwactiepotentiaal = elek prikkel dat doorgegeven w door de neuronen en toelaat om andere cellen aan te sturen
* Slide 12
  + Zenuwactiepotentiaal ziet er uit als foot
    - Piek = er is een wijziging in membr potentiaal
    - Elektrochemisch signaal
      * Gebaseerd op verplaatsing ionen => elektrisch op basis van chemie
      * Veroorzaakt door verplaatsing ionen => membr potentiaal verandert
    - *Gelijkaaardig in alle dieren en alle neuronen* 
      * *Ofwel is er een ofwel niet*
      * *Zelfde patroon*
      * *Halve actiepotentiaal bestaat niet => ofwele gaat die door ofwel gaat die niet door!!*
    - Neuronen hebben iets nodig om complexiteit op te bouwen => soort van taal ndoig => taal is dus niet in kleine of grote zenuwactiepotentialen, maar wel in de frequentie waarmee ze actiepotentialen afvuren
    - Foot boven: lage frequentie = stil geluid
      * Frequentie neemt toe = geluid sterker => manier van neuron om door te geven dat geluid sterker is geworden
      * Neuronen ku frequentie waarmee ze actiepotentialen afvuren varieren
    - Slide 13
      * rustmembraanpotentiaal
        + intracellualre links: K+ hoogste
        + extracellulair rechts: na/ hoogts
        + intra en extra cellulair: pos en neg ionen

die 2 hoden elkaar in balans => netto neutraal geladen => lading van 0

* + - * + in cel: negateive ladingen grote anionen = eiwitten

zorgen voor grote impermeabele ionen => kunnen niet door membraan

inc el: eiwitten en K

* + - * + in extracel: negatieve ladingen opgebouwd door Cl ionen ipv eiwitten

uit cel Cl en na

* + - * + rustmembraanpot doordat K naar buiten lekt => leidt tot negatieve membraanpot (zie filmpje)
      * starrtpunt )70mV
* slide 15
  + depolarisatie plaatsvinden hierna
  + negatieve membraan pot tijdelijk naar pos potentiaal = de zenuwactiepotentiaal
    - = signaal dat ze doorgeven naar andere cellen
    - Signala start van exonheuvel en gaat voort doorheen acxon tot einde vh axon => dooorgegeven andere cel
  + Hoe komt dat membraanpot verandert?
    - Door verplaatsing van ionen => gebeurt op basis van bestaande conc gradient zie rechts foot
    - Door depolaristaie (stijging membr pot) => door na kanalen die opengaan en na uit cel veel groter => via conc gradient vanzelf naar binnen => pos ladingen naar binenn => membraanpot wordt positiever !!!
      * Postievere membraanpot doordat pos ionen naar binnen gaan
  + Natriumkanlen = voltage gated
    - Reageren op spanningswisselingen
    - Als hoogste punt bereikt potentiaal? -30? is => na kanalen sluiten => geen na meer naar binnen => k kanalen gaan open => veel meer k in cel => cdus gaat via conc gardient naar buiten stromen => pos ionen naar buiten => cel binnen wordt negatiever = repolarisatie !
    - Door K en na kanalen veroorzaakt dit alles
  + Actiepotentiaal w doorheen het axon doorgegevn => zo komt ze tot volgende cel doorgegeven => gebeurt als lopend vuurtje
    - Als actiepot start ina xonheuvel w ze vanzelf doorgegeven door axon
      * Dit komt doordat Na ionen di ebinnenkomen diffunderen naar volgend stukje in axon & daar veroorzaken ze volgende actiepotenieel
      * => krijgt doorgeven van actiepotentiaal doorheen axon
        + = kort signaal
* Slide 17
  + Zenuwactiepotentiaal
  + Y-as membran pot
  + Hoe versch fases zijn opgebouwd
  + Meer detail
    - Alles start met stimulus die binnen komt => door stimuls => Na kanalen open => na naar binnen , na naar binnen krijgen we depolarisatie = stijging membraanpot => ook drempel bij -55mmv = dat niet zomaar elke,stimulus leidt tot zenuwactiepotentiaal
      * Er moet voldoende stimulus zijn om cel een actiepot te laten ontwikekkelen & door te geven
        + Na kanalen niet allemaal zelfde gevoeligheid
        + Gevoeligheid beschrijven: normaal verdeelde curve/ gauss curve

Meesta na kanalen hebben gemiddelde gevoeligheid

Geveoligheid = bij weleke spanningswijziging / stimuls gaan ze opengaan => hoeveel stimuls nodig

Maar sommige Na kanalen hebben lage gevoeligheid & sommige hoge gevoeligheid

* + - * + Als stimulus binnenkomt => eerst heel/hoge gevoelige kanalen opengaan => na naar binenn => hoe meer kanalen opengaan => hoe meer na naar binenn => hoe meer volgende kanalen gaan opengaan => dus stilletjes aan gaan andere kanalen opengaan => zodanig dat alle kanalen gerekruteerd zijn
        + Drempel wil zeggen dat stimmulus groot gng moet zijn om veel kanalen open te laten gaan

Als membraanpot boven drempel sttijt => dan gaan alle kanalen open = massale instroom natrium

Drempel moet je hebben anders reageer je op elke prikkel = overprikkelbaar!!

Door drempel enkel belangrijke signalen effect heben

* + - Indien over drempel -55 dan alle kanalen open en stroomt na in en krijgen we zenuwactiepotentiaal
      * Blijven we eronder => geen zenuwactiepotentiaal!!
  + Verder in depolarisatie en bij 30 , 35 mv dan gated kanalen sluiten => na instroom stopt => k kanalen gaan open => k naar buiten => daardoor repolarsiatie = cel w terug negatief
    - Na en k atp asen worden actief want moeten evenwicht herstellen: na naar buiten en k naar binnen => cel normale toestand
    - K kanelen blivjen eig iets te alng open => teveel k uit cel => hyperpolarisatie (nog negatiever dan rustpotentiaal -90)
    - Vervolgens cel terug naar rust membraanpot via activiteit van na k atpasen
    - Uiteindelijk cel terug in rust -70mV
* Hypoerpolsaristaie en repolarisatie zorgen dat er een refractaire periode bestaat = periode waarin voor stukje axon waar actiepot plaatsvindt het moeilijk is om nieuwe actiepot te fixen
  + Absolute periode = onmogleijk om nieuwe actiepot op te wekken
    - Loopt vanaan de piek (actiepot) tot hyperpolarisatie
    - Hoe komt het dat het onmogleijk is ?> omdat na kanalen inactief zijn, net gesloten door sterke stijging in membraan pot en ku niet terug geactiveed w tijdens depolarisatie => dus gesloten => onmogelijk nieuwe actiepot op te wekken
  + Relatieve refractaire periode = mogelijk om nieuwe op te wekken, maar moeilijker
    - Hyperpol zorgt voor relatieve periode => ozrgt dat moeilijker is om drempelwaarde te bereiken => meer kanelen moeten opengaan om tot -55 te geraken om nieuwe actiepot op te wekekn
      * Dus het is mogleijk, maar moeilijker
  + Refractaire periode consequentie
    - Stukje axon dat actiepot liet doorgaan => actiepot kan nooit teurglopen in axon => kan enkel vooruitbewegen
      * Want stukje dat net actiepot heeft uitgevoerd kan niet opnieuw een uitvoeren => altijd een wachttijd => dus hierdoor kan er geen actiepot teruglopen door die wachttijd
      * = belang van refractaire periode
    - Zenuwactiepot in 1 richting !
* Slide 20
  + Stukje axon waar depol plaatsvindt (actiepotentiaal) => na ionen gaan diffunderen naar andere stukken axon => daardoor gaan in volgend stukje axon ctiepotentiaal plaatsvinden => ook na ionen diffunderen => na ioen die terugdiffunderen komen in axon waar refractaire periode bezig is hier kan dus geen nieuwe actiepot opgewekt worden
* Slide 21
  + Myelineschede zorgt voor isolatie => snelheid prikkelgeleiding neemt toe
  + Hoe komt dit?
    - Links: ongemyeliniseerd => actiepot beweegt voort
      * Actiepoteentiaal constant herhaald
      * => constant nieuwe actiepotentialen oproepen doorheen axon
      * => op elk stukje vh axon actiepot opgewekt worden => veel actiepotentiaen die opgewekt worden => loopt door
    - Rechts: gemyelinseerd neuron + openngen tssn te schedes
      * Openingen = knopen v drain vier = uitsparingen waar axon blootligt zoals bij ongemyelinsieerd neuron
      * Actiepotentiaal gaat plaatsvinden in knopen van renvier ! daar enkel
        + Zenuwactiepot onwtiikkelt in knopen
        + Hierdoor sprongsgewijze prikkelgeleiding

Dit gaat veel sneller dna in ongemyelinseerd neuron waar op elka plaats apart actiepot moet w opgewekt

* + - * Stukjes schede = stukjes swann cellen
      * Ranvier knoppen!
      * Hierbij in axonheuvel opgewekt => ionen voortdiffunderen naar volgende knoop => daar ook actiepot opgewekt
    - Bei beiden vertrekt vanuit
  + Limiet op systeem
    - Natrium ioenn die binnenkomen => w geisoleerd en diffunderen naar volgende knoop van renvier => LEKKEN ook wel ionen naar buiten
      * Op einde vd myelineschede moet impuls nog altijd eeven groot zijn
      * Dus daarom is de myelineschede niet super lang maar in stukjes
        + Balans lengte tov uitdoven signaal
  + Slide 2
    - snelheid prikkel hangt af van factre
      * 1° myelelineschede vb bij vertebraten
        + Of vb bij insecten : kunne snel reageerren op zaken => dit komt door soort myelineschede
      * Diameter van de axonen
        + Hoe groter diameter, hoe dikker axon = snellere prikkelgeleiding => weerstand lager
        + Invertebraten die dikke axonen hebebn en zo snel reageren => vb regenwormen en inktvissen = snel reageren!
      * Temperatuur
        + Beinvloedt alle processen in lichaam

Endotherm: lichaamsT stabiel

Mens

Onze prikkelgeleiding gaat altijd even snel

Exotherm: lichaamsT varieren met omgeving

lichaamsT is bepalend voor snelheid prikkkelgeleiding

vlinders in zon => vleugels opwarmen & neuronen opwarmen zodat sneller prikkels w doorgegevven

* + slide 23
    - vb van bij de mens
    - versch types van zenuwvezels met versch snelheden
    - bovenaan snelste zenuwvezels, onderaan traagste
      * gemyeliniseerd: bijna alle buiten de onderste => de basis overlevensfuncties hebben trage zenuwvezels
    - gemyeliniseerde: afhankelijk vd diameter => sneller / trager
    - snelst : snelle motorische eenheden die spieren moeten aansturen
    - wrm niet in heel het lichaam gemyelinseerde vezels?
      * Doorheen evolutie zijn de vezels die snel MOETEN zijn snel geworden, vevzels die minder important zijn zijn traag geblevn => hierdoor variatie
  + slide 25
    - hoe prikkel doorgegven wordt van cel op cel => gebeurt door synpasen of juncties
    - linksbovenaan: een neuron ontvangt veel juncties/ signalen van andere neuronen => zo opbouwen complplexe netwerken
    - neuron gaat veel signalen ontavnge van andere neuronen => complexe netwerken krijgen => ontvangen signalen gebeurt op dendrieten als op soma
    - uitvergrooting junctie middelstet tekening
      * einde axon = verdikkking en vesikels met neurotransmitters
        + neurotrans vrijgesteld oiv ca dat naar binnen vloeit
        + neurotrans komen in synaptische spleet (diffunderen) => binden op receptor => recperot is ook ion kanaal ( ligand gated)

ligand is neurotrans

* + - * + ionkanelen = natrium kanalen

in volgende cel zal ook na naar binne stromen…. Idk

* slide 26
  + elektrnenmicroscopische opname van een synaps
  + pre synaptisch neuron = geeft signaal door
    - bevat vesikkels met neurotransmitter
    - structuur dat in pre synaptisch neuron ligt zie cursus: mitochondrion
      * wrm ligt dat hier
      * omdat neuronen En ndoig hebben om pompen aan te dirjven (na k atpasen)
  + post synaptisch neuron & synaptische spleet
    - spleet heel dun: reden?
      * Diffusieproces => neurotransmitter vrij in synaptische spleet => diffusie is traag en snelheid afh van
        + Concnetratiegradient => groter dan snellere diffusie
        + Afstand die moleculen aflegt => korter = snellere diffusie

Dus spleet moet dun zijn, indien ze breed is zal het lang duren vooraleer neurotransmitters aankomen

* Slide 27
  + Synpas = junctie tssn 2 neuronen
    - Pre en post synaptisch neuron
    - Of = junctie tssn neuron en effector (speircel , kliercel)
  + Spier die aansluit op neuron = neuromusculaire junctie
  + Synaps kan excitatorisch of inhib
    - Exca synaps gaat zorgen dat het volgend neuron makeklijker een zenuwactiepot gat ontwikkelen
    - Inhib zorgt dat volgend neurn mindrer makkelijk zenuwactie pto gaat ontwikeklen
    - => complexe functies krijgen door interacties tusen veel neuronen tegelijk ! via excitatie en inhibitie
  + Wij leren door nieuwe connecties op te bouwen tssn neuronen = synpasen opbouwen
    - Vb muziek instrument leren => meer oefenen => zit in de handen = bijgeeleerd
      * Door aanmaken van nieuwe synapsen / verbidningen in hersenen
* Slide 28
  + Synpaps
    - Zenuwactiepot = elektischemische signaal
      * Tot nu toe chemische synaps
    - Nu elketrische synas = direct contact tssn cellen en elektrisch signaa doorgegevn
      * Geen spleet, cellen liggen gwn tegen elkeaar => sneller proces
    - Chemische synapsen
    - Neuromusculaire synaps = zie p28 opname
* Slide 29
  + Hoe synaps werkt
    - Hoe rpikkel doorgeeven
    - Neuromusculaire junctie
      * Links neuron rechts spiercel
      * Eerst stijging dan daling (verkeerd!)
  + 1°) zenuwatciepotentiaal komt aan op einde vd axon
    - Actiepot zorgt dat ca kanalen opengaan = voltage gated kanalen
    - Ca stroomt naar binnen (conc in cel lager ) => ca conc stijgt => zorgt voor exocytose van vesikels met neurotransmiters (acteylcholine) => in spleet => bindt in receptor = ion kanaal gated => natrium stroomt naar binnen bij binding
    - In volgende cel : post synaptische exo…
      * Indien voldoende neurotransmitters in spleet & dus binden en dus voldoende na naar binnen => gng post synaptische .. potentiaal zodat drempel w bereikt en dus actiepot wordt opgewekt
      * Dus als cel voldoende signalen krijgen zal ze actiepot opwekken
    - Acetylcholine terug los van receptor => in synaptische spleet enzym dat acetykcholine afbreekt => wordt opgenomen en gerecycleerd en opgeslagen in vesikels again voor vrijstelling
  + Doorgevn prikkels ene cel op andere
* Slide 31
  + Hoe kunnen signalen gecombineerd worden ?
  + Inhibitie en excitatie
  + Voorbeeld
    - Soma van post synaptisch neuron => paar verbinindingen
      * Groene = exciterende E1 en E2
      * Rood I = inhiberend
        + Allebei verbidning met neuron
      * Soma ontvangt signalen en verwerkt ze
        + Eerste geexciteerde neuron gaat actiepot sturen naar post synaptische neuron => stijgign in potentiaal

Potentiaal daalt telkens, drempel niet bereikt

Post synaptisch neuron gaat geen actie pot opwekken

* + - * 2) esneller actiepot afvuren => optelsom van axctieatiepotentialen => wel over drempel => ontstaat wel actiepotentiala dat w doorgegevv
      * 3) 2 exciteerende neuronen vuren tegelijk … => actiepotentiaal fixen
      * Inhiberende
        + Exciterend neuron zorgt voor potentiaal stijgin in synaptische cel
        + Inhiberend neuron zorgt voor daling => meer negatieve ladingen in cel => gaat drempel tegenwerking
        + Optelsom zorgt dat geen overschrijding is van drempel
        + Hierdoor veel inhib en exciterende neuronen effect veroorzaken in post synaptsiche cel
  + Slide 32
    - Hoe ukunne wij zenuwstelsel beinvloeden
    - Botox werkt op zenuwstelsel
      * = gif, toxine, geproduceerd door bacterie
        + Bacterie dat voedsel besmet dat botulisme kan veroorzaken
      * = neurotoxisch gif
      * Blokkert vrijstelling acetylcholine in synaptische spleet => geen vrijstelling=> spieren ku verlamd geraken => als dit in heel lichaam gebeurt is dodelijk vb ademhalingsspieren verlamd
      * Als in besmet voedsel => botulisme in heel lichaam = gevaarlijk
      * Blikje mag niet bol staan!!!!
        + Dan zit hierde bacterie in dat gassen vormt
      * Botox
        + = botuline toxine dat ingespoten w net onder de huid => ozrgt dat spieren die rimpels veroorzaken verlamd w en hierdoor gaan rimpels verdwijnen
        + = toepassing vh gif
  + Slide 33
    - Tot nu toe acetylcholine als neurotransm
      * = cholinerge neurotransmitter
    - Hiernaast
      * Adrenaline en epinefrine = adrenerge neurotransmissie
      * Serotinne => seroterge neuotransmissie
      * Examen: aantal neurotransm ku opsommen !!!!! geen structuren
  + Slide 34
    - Acetylcholine receptoren ingedeld in 2 groepen
      * Nicotine gevoelig
        + Nicotine kanbinden op nictoine acetylcholine receptor
        + Nictoine gaatbinden op acetyl choline recpeotren => activeren => door nicotine alerter gevoel = sneller reageren & meer dopanine vrijgesteld => krijgen zalig gevoel hiervoor

Dopanian vrijstelling zort voor verslaving aan nicotine

* + - * Muscaline gevoelige acteyl cholçne receptoren
        + Muscaline in vlienzwam kan binden op musclaine gevoelige acetylcholine receptor
        + Musc werkt anders
        + Vliegzwam is giftid doordat msuc bindt met receptor

Musc blijft gebonden!!! W niet afgebroken!

= gevaarlijk => spieren w onafgebroken gestimuleerd => stuiptrekkingen => kan verlamming krijgen

* + - * Andere toepassing van ingreep op functie zenuwstelsel
        + Pesticiden: rganofosfaatinsect

Gaan acteyl hcoline inhiberen => hierdoor krijgen we zoals bij musc => blijft gebonden op receptor => spieren blijven stimuleren => verlammingen etc = mechanisme om insecten te doden gebruikt

Organofosfaat is voor ons oook toxisch

Want ku ook acteyl inhiberen

* + P 35
    - Dopamine
      * Wnnr nicotune dopamine vrijsteld => w we verslaafd
      * Speelt rol in beloningscentrum , ook in emoties en motorrieek
        + Bij parkinson zikte: basis ziekte is door tekort aan dopamine => problemen motoriek = trillende handen & emotioneele problemen
        + Links foto: hersengebieden vb motorische coretx, substantia nigra belangrijk spelen rol
      * Hoe kan ineggrpeen worden in systeem => toch meer dopamine fixen? Bij parkisnon
        + Door bv level dopa toevoegen (el dopa) = precursor waardoor meer dop wordt geproduceerd
        + Inhibitor van Comt => indien we dit inhiberen => meer dop produceren
  + P36
    - Aantal dingen die ingrijpen op systeem dopamine
      * Nictoine, alcohol, cocaine
        + Cocaine blokkeert recylcage dopamine
  + P37
    - Toevoegen dopamine ?
      * Neen dopamine kakn niet door hersenbarriere => enkel perfieer stelsel behandelen, bij parkisonson moet oook centraal stelsel w behandeld ! => dus L dopa gebruiken dat in hersneen w omgezet in dopamine
    - Drugs die ingrijpen op dop systeem
      * => verslavend
  + P38 cocaine
    - Zie opname
    - Als cocaine aanwezig in spleet :
      * Cocaine gaat heropname dopamine blokkeren => dus hogere conc in synaptische spleet => beloningscentrulm actiever => gevoel verslaving
  + P40
    - Opname checken
    - Synthetische opioden
      * Codeine, heroine eerst omgezet tot morfine in lichaam => omzetting gebeurt door enzym cypD26
        + Niet alle mensen functionele enzym => vb dafalgan met codeine kopen => dafalgan werkt beter maar bij sommige mensen wekt dit niet omdat enzym ontbreekt

Kan codeine niet goed omzetten in morfine

* + - Heroine
      * Op bep moment morfine tegen hoest gebruiken
        + Gevaarlijk
        + Morfine was heel verslavend => farmaceutisch bedrijf wou alternatief bieden => heroine ontwikkelt

Heroine gebruken als minder verslavend alternatief = msilukt = extreem verslavend!

* P41
  + Hoe werkt heroine
  + Links: normale situ
    - Dopa in grijs en gaba = inhiberende neurotransmitter in roos
    - Pre synaptisch neuron dat dopamine vrijstelt => post synaptisch stimuleren
      * Ook inhiberend neuron gaat gaba vrijstellen => inhiberen => minder dopamine vrijstellen
    - Heroinde in spleet
      * Heroine in morfine omgezet door eznym => morfine bindt op receptor op inhiberend pre synaptisch neuron => minder gaba vrijstellen => dopa vrijstelling niet geinhibeerd => meer dopa vrijgesteld
        + Dus herpine verslavend
* P42
  + Speed / amfetamine
  + Amfetamine gaat neurotransmissie proces beinvloeden
  + Dopamine in grijs & nor adrenaline in groen = stimulerend effect = dopend effect van speed
    - Als adrenaline in spleet => meer vrijstelling …
    - Opname adrenaline OPNAMEN
* P43