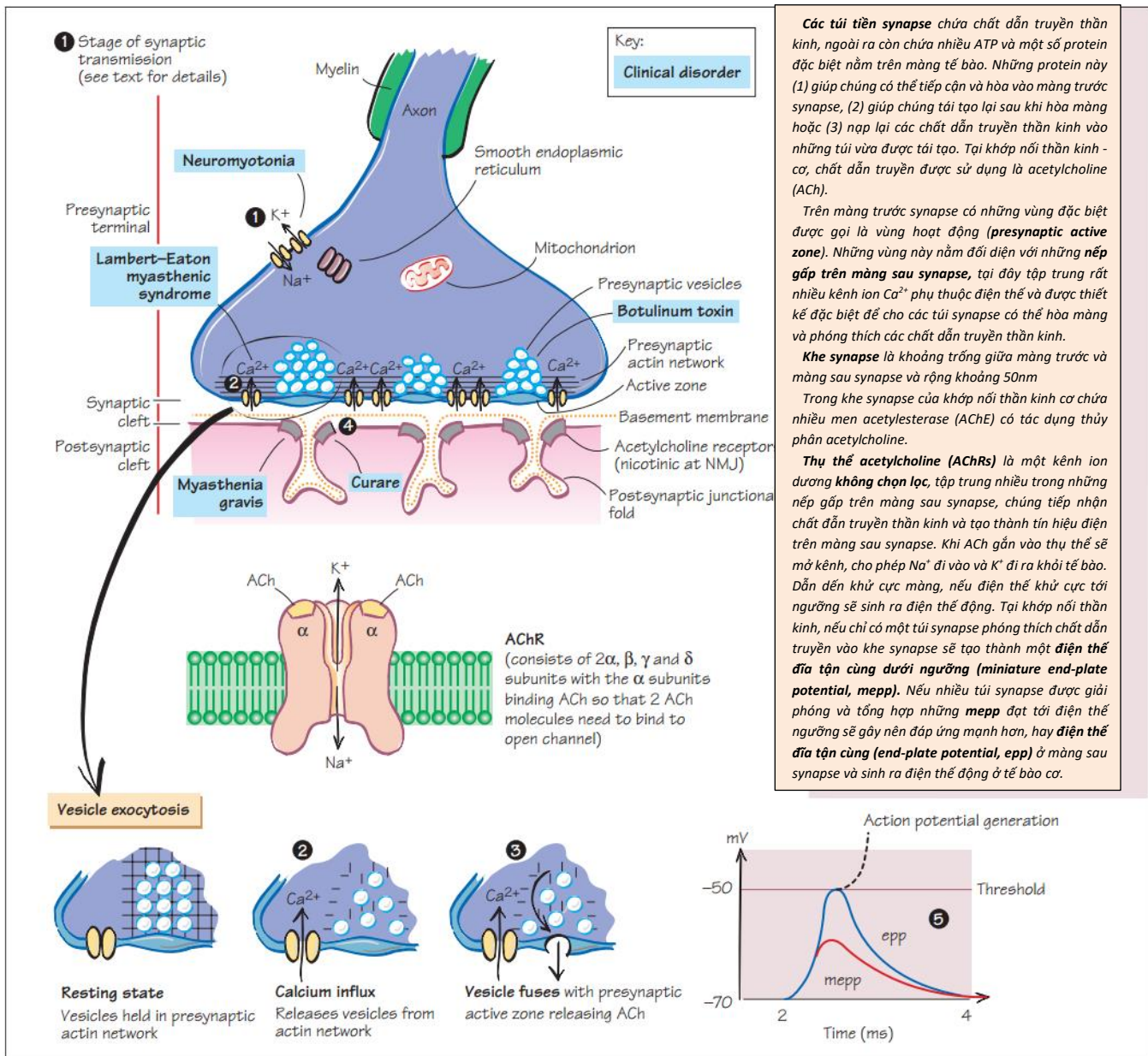


16. KHỚP NỐI THẦN KINH – CƠ VÀ SYNAPSE



Năm 1897 Sherrington đưa ra khái niệm synapse để chỉ chỗ nối giữa hai tế bào thần kinh. Nhiều nghiên cứu đầu tiên về synapse được thực hiện tại khớp nối thần kinh cơ (**NMJ**) cholinergic, mặc dù cơ chế hoạt động của synapse hóa học này tương tự synapse ở hệ thần kinh trung ương. Synapse hóa học là loại synapse chủ yếu trong hệ thần kinh, trong khi đó synapse điện học chỉ được thấy ở một vài vị trí, như liên kết giữa những tế bào thần kinh đệm.

Dẫn truyền thần kinh-cơ (hình mẫu của sự dẫn truyền qua synapse)

Các bước dẫn truyền qua synapse hóa học bao gồm:

1. Khi điện thế động tới màng trước synapse sẽ gây khử cực màng (chú thích (1) trên hình) làm mở kênh Ca^{2+} phụ thuộc điện thế ở vùng hoạt động, khi đó Ca^{2+} tràn vào trong tế bào (2) (đây là quá trình làm kéo dài sự dẫn truyền qua synapse).
2. Dòng Ca^{2+} sẽ làm phosphoryl hóa và tác động lên một số protein phụ thuộc Ca^{2+} tiền synapse (trong số những protein phụ thuộc Ca^{2+} này có một số nằm trên màng của túi synapse), khi những protein này được kích hoạt bởi Ca^{2+} sẽ giải phóng túi synapse khỏi mạng lưới actin tiền synapse, để chúng có thể tiến tới hòa vào màng trước synapse (3). Những protein này bao gồm vài loại SNAPs [Soluble NSF (N-ethylmaleimide-sensitive factor) Attachment Protein] khác nhau và thụ thể của chúng (SNAP receptors, hay SNAREs).
3. Sự hòa màng của túi synapse vào màng trước synapse tạo thành một lỗ hổng, và lỗ hổng này nhanh chóng mở rộng để giải phóng chất dẫn truyền thần kinh trong túi synapse vào khe synapse. Màng của túi synapse sau đó có thể được tái tạo lại thông qua quá trình nhập bào, quá trình này có thể là quá trình không chọn lọc hoặc chọn lọc thông qua clathrin và dynamin.

Một dạng hòa màng mới được mô tả gần đây được gọi là *sự xuất bào dạng "kiss and run"* hay *hòa màng thoáng qua*, quá trình này tạo ra một lỗ hòa màng tạm thời giữa túi synapse và màng trước synapse.

4. Phần lớn chất dẫn truyền thần kinh được giải phóng sẽ khuếch tán qua khe synapse và gắn vào thụ thể của chúng ở màng sau synapse (4). Một số khuếch tán ra khỏi khe synapse và không gây ra tác dụng, trong khi một số khác bị bất hoạt trước khi chúng gắn vào thụ thể ở màng sau synapse. Sự bất hoạt này đảm bảo synapse có thể hoạt động bình thường, quá trình bất hoạt acetylcholine bằng enzyme được tìm thấy ở khớp nối thần kinh cơ, trong khi ở tế bào thần kinh sự bất hoạt chất dẫn truyền chủ yếu là tái hấp thu và tái tạo lại chất dẫn truyền mới ở màng trước synapse.

5. Khi các thụ thể màng sau synapse được kích hoạt sẽ làm thay đổi điện thế màng. Mỗi túi synapse chứa một số lượng chất dẫn truyền thần kinh tương đối hằng định, khi chúng được giải phóng sẽ tạo nên một sự thay đổi nhỏ về điện thế ở màng sau synapse, điện thế này tương đối hằng định đối với mỗi túi synapse (**điện thế đĩa tận cùng dưới ngưỡng - mepp**). Khi nhiều túi synapse được giải phóng thì sẽ tạo ra nhiều *mepp*, tổng hợp những *mepp* này sẽ tạo nên một điện thế lớn hơn và đạt được điện thế ngưỡng ở màng sau synapse (**epp**) và sinh ra điện thế động ở tế bào cơ sau synapse (5).

Rối loạn dẫn truyền thần kinh - cơ

Một số độc chất tự nhiên có thể ảnh hưởng đến dẫn truyền Thần kinh – cơ:

Curare gắn vào thụ thể của acetylcholine (AChR) ngăn cản sự gắn kết của acetylcholine và gây liệt. Điều này được ứng dụng trên lâm sàng để gây dẫn cơ trong một số loại phẫu thuật bằng việc sử dụng dẫn xuất của curare.

Độc tố Botulinum ngăn cản sự giải phóng acetylcholine tiền synapse. Đây là ngoại độc tố của vi khuẩn *Clostridium botulinum*, chúng gắn vào màng trước synapse và ngăn cản sự phóng thích acetylcholine. Khi ăn vào thức ăn bị nhiễm độc tố sẽ gây liệt và rối loạn chức năng thần kinh tự động. Tuy nhiên, ở một số dạng rối loạn trương lực cơ - tình trạng một phần cơ thể duy trì một tư thế bất thường do sự

tăng hoạt động của cơ, tiêm một lượng nhỏ độc tố botulinum vào cơ có thể mang lại tác dụng điều trị. Độc tố này còn được sử dụng trong phẫu thuật thẩm mỹ để loại bỏ nếp nhăn.

Một số tình trạng bệnh lý thần kinh ảnh hưởng chọn lọc lên khớp nối thần kinh - cơ. Bao gồm **bệnh nhược cơ, hội chứng nhược cơ Lambert-Eaton (LEMS)** và **bệnh tăng trương lực cơ thần kinh (neuromyotonia) hay còn gọi là hội chứng Isaac**.

Trong **tăng trương lực cơ thần kinh**, bệnh nhân than phiền chuột rút và cứng cơ do cơ bị kích thích liên tục. Thường gây ra do kháng thể kháng kênh K^+ phụ thuộc điện thế ở màng trước synapse làm cho đầu tận cùng thần kinh luôn ở trạng thái khử cực và phóng thích chất dẫn truyền thần kinh liên tục.

Trong **hội chứng nhược cơ Lambert-Eaton**, có 1 kháng thể trực tiếp chống lại kênh Ca^{2+} ở màng trước synapse, gây ra thiếu Ca^{2+} trong nội bào và túi synapse không hòa màng để phóng thích Ach. Bệnh nhân than phiền yếu cơ, đặc biệt ở gốc chi, cải thiện tạm thời khi vận động.

Trong **bệnh nhược cơ**, nguyên nhân gây ra do kháng thể kháng thụ thể của acetylcholine ở màng sau synapse, và bệnh nhân than phiền yếu cơ và dễ mệt mỏi khi vận động ở mắt, cơ lồng ngực và các chi. Yếu cơ gây ra do giảm số lượng thụ thể của acetylcholine và Ach phải cạnh tranh để tác dụng lên số ít thụ thể còn sót lại. Gần đây, một kháng thể thứ hai được xác định ở những bệnh nhân mắc bệnh nhược cơ nhưng không có kháng thể kháng AChR. Đó là kháng thể chống lại một men phosphoryl hóa đặc hiệu ở cơ (MUSK), mặc dù vậy, làm cách nào kháng thể này có thể gây ra bệnh vẫn chưa hoàn toàn rõ ràng.

Synapse điện học

Sự dẫn truyền điện học xảy ra ở một vài vị trí trong não. Sự hiện diện của những khớp nối dẫn truyền một cách nhanh chóng bảo đảm lan truyền và lan tỏa tín hiệu điện một cách nhanh chóng, và điều này rất quan trọng trong việc đảm bảo hoạt động của một số chức năng vỏ não yêu cầu sự động bộ cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Barker R.A và Cicchetti F (2012). *"Neuroanatomy and Neuroscience at a Glance" 4ed.*