

# Tierphysiologie I – Mitschrift von Till Helge Helwig

## Informationen zur Vorlesung

<b>Dozent:</b>	Prof. Schnitzler <a href="#">Homepage</a>
<b>Klausur:</b>	1. März 2006 (Vorlesungsklausur) 24. Mai 2006 (Kursklausur)
<b>Tierphys. Kurs:</b>	27.03. - 12.04.2006
<b>Bücher:</b>	Neurowissenschaften: Eine Einführung von E. R. Kandel, J. H. Schwarz, T. M. Jessel

17.10.2005

18.10.2005

### Definition: Verhalten

Alle beobachtbaren Reaktionen eines Organismus auf äußere und innere Reize

### Definition: Reiz

- beschreibbar durch Messwerte
- werden durch Sinneszellen umgesetzt in Folgen von Aktionspotenzialen (*Transduktion*)
- transduzierte Reize werden an das Zentralnervensystem geleitet

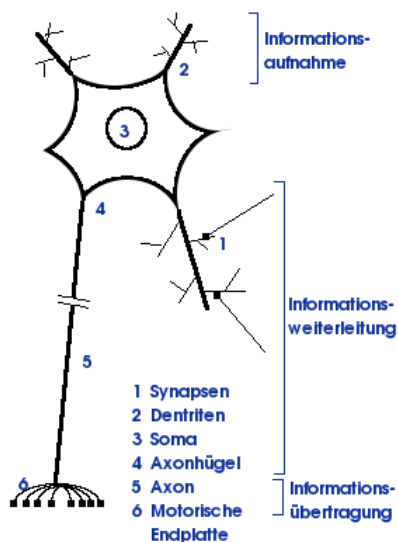
### Definition: Zentralnervensystem

Steht in Verbindung mit dem Hormonsystem und schickt Befehle an die Effektoren

### Unterschied zwischen Reiz und Erregung:

Reiz ist nur der äußere Einfluss während die Erregung den gesamten Ablauf der Reaktionen des Organismus einschließt

### Bau einer Nervenzelle: (Motoneuron im Rückenmark)



**Afferente Informationsleitung:** zum Gehirn

**Efferente Informationsleitung:** vom Gehirn weg

Das menschliche Gehirn hat  $10^{11}$  Nervenzellen der verschiedensten Typen und damit ca.  $10^{15}$  Synapsen.

## Glia-Zellen

Glia ist Griechisch und bedeutet soviel wie "Klebstoff". Dies kommt daher, dass diese Zellen den Raum zwischen den Neuronen auffüllen, dort aber auch sehr viele verschiedene Aufgaben erledigen.

Es gibt im menschlichen Gehirn 10 bis 50 mal mehr Glia-Zellen als Neurone. Damit machen sie etwa 50% des Hirnvolumens aus.

Mit Ausnahme der Mikroglia ist die Entstehung der Glia-Zellen der der Neuronen sehr ähnlich.

**Mikroglia:** Sie entstehen als einzige außerhalb des Hirns und gelangen durch die Blutbahn dorthin. Sie sind sehr klein und in der Lage sich ähnlich wie Amöben fortzubewegen. Eigentlich zählt man diese Zellen zum Immunsystem. Sie bilden die "Müllabfuhr im Gehirn", da sie sich zu Phagozyten verändern können, wenn sie aktiviert werden. Mikroglia haben einen Durchmesser von etwa 5 µm.

## **Makroglia**

- Diese andere Gruppe der Glia-Zellen beinhaltet viele verschiedene Typen.
- Astroglia...
  - ...haben eine sternförmige Struktur ("astro", griech. Stern)
  - ...bilden Fortsätze ähnlich den Dendriten der Neuronen, mit denen sie an den Kapillaren andocken
  - ...unterstützen die Neurone beim Stoffwechsel, sind dafür jedoch nicht zwingend notwendig
  - ...ermöglichen den Austausch von Vorstufen der Neurotransmitter
  - ...nehmen die Neurotransmitter (Glutamat etc.) aus der extrazellulären Flüssigkeit auf (*Reuptake*)  
--> Beendet die Erregungsübertragung an Synapsen
  - ...wandeln Glutamat in "deaktiviertes" Glutamin um, welches die Neuronen dann wieder zu Neurotransmittern umbauen können
  - ...sind ein Ionenpuffer, d.h. sie nehmen Ionen aus der extrazellulären Flüssigkeit auf, die bei der Erregungsleitung aus den Zellen ausgeleitet werden und zur Störung der Erregungsleitung führen könnten. Durch die Verbindung der Astroglia untereinander (*gap-junctions*) werden diese Ionen "weggepuffert"
  - ...haben eine Stützfunktion während der Ontogenese bzw. der Nervensystementwicklung
  - ...sind eine Art Führungsschiene für unentwickelte Neuronen, die sich entlang der Gliafortsätze zu ihrem Bestimmungsort bewegen
  - ...erfüllen eine chemische und elektrische Isolationsfunktion zwischen verschiedenen Neuronen
  - ...haben eine wichtige Funktion bei der Bildung der Blut-Hirn-Schranke, da sich für die Entstehung sehr enger Verbindungen (*tight junctions*) zwischen den Endothelzellen der Blutkapillaren sorgen
  - ...bilden die *Glia limitas*, eine Membran um das Gehirn
  - ...existieren in sehr vielfältigen Ausprägungen
- Oligodendrozyten...
  - ...kommen im Zentralnervensystem vor
  - ...bilden ca. 15 etwa 200 µm lange Myelinscheiden an den Axonen (insgesamt etwa 500 Myelinscheiden) verschiedener Neurone (Myel: Phosphorlipide etc., sehr fettig)
- Schwansche Zellen...
  - ...erfüllen eine ähnliche Funktion wie die Oligodendrozyten
  - ...kommen nur im peripheren Nervensystem vor
  - ...bilden nur eine einzige Myelinscheide

## Membran

### **Allgemein für alle tierischen Zellmembranen:**

Die Membranen tierischer Zellen bestehen zu 70% aus *Phosphorlipiden* und zu 30% aus *Proteinen*. Weitere Bausteine sind verschiedene *Kohlenhydrate*.

Phosphorlipide sind zusammengesetzte Moleküle: An ein Glycerinmolekül binden über eine Esterbindung eine gesättigte Fettsäure und eine ungesättigte Fettsäure sowie mittels einer Diesterbrücke ein Cholinmolekül. Phosphorlipide sind *amphipatisch*, was bedeutet, dass sie einen polaren Kopf (Glycerin) und einen unpolaren Teil (Fettsäuren und Cholin) haben.

Membranen sind aus einer Doppelschicht aus Phosphorlipiden aufgebaut, in die Proteine eingelagert sind (Fluid-Mosaik-Modell). Die Phosphorlipidmoleküle sind frei beweglich, behalten aber immer ihre Ausrichtung (polarer Kopf nach außen) bei. Durch diese Beweglichkeit befindet sich eine Membran permanent in einem flüssigen Zustand (Bewegungen mit bis zu 2 µm/s sind möglich). Diese Beweglichkeit wird auch dadurch aufrecht erhalten, dass die Phosphorlipide durch die ungesättigte Fettsäure einen abgeknickten "Schwanz" haben. Die anderen Bausteine der Membran, die Proteine, sind ebenfalls frei beweglich, werden aber durch ihre Verbindungen mit dem Cytoskelett meist an Ort und Stelle gehalten. An der Außenseite der Membran sind Zuckerreste (*Kohlenhydrate*) angelagert.

Ein weiterer Baustein der Membran ist das *Cholesterin*. Es lagert sich in den Membranen zwischen den Phosphorlipiden ein und richtet sich ebenso wie sie mit seinem polaren Kopf nach außen. Bei Temperaturschwankungen erfüllt es eine wichtige Aufgabe, da es entweder die Abstände zwischen den Phosphorlipiden aufrecht erhält und die Membran dadurch bei niedrigen Temperaturen flüssig bleibt oder es hält die Membran insgesamt stabil, wenn sie hohen Temperaturen ausgesetzt ist.

Die *Proteine* erfüllen wichtige Aufgaben für die Zelle. Da die Membran nicht wasserdurchlässig ist und damit keine wasserlöslichen Stoffe durch sie hindurch diffundieren können, ist die Zelle auf die Hilfe der Proteine angewiesen. Sie bilden entweder offene Poren in der Membran, durch die Stoffe entlang ihres Konzentrationsgefälles ausgetauscht werden können (*passiver Transport*) oder sie agieren *aktiv* als Transporter und befördern Stoffe meist unter Einsatz von *Adeninriphosphat (ATP)* entgegen dem Konzentrationsgefälle. Eine weitere bedeutende Aufgabe der Proteine ist die *Signalweiterleitung*, indem sie an der Außenseite Andockmöglichkeiten für Signalstoffe bieten. Solche Andockstellen bieten sie auch im Rahmen ihrer *enzymatischen* Funktion. Dort können bestimmte Stoffe gespalten oder modifiziert werden. Auch die Verbindungen zwischen den Zellen (Verknüpfung von Cytoskelett mit der Extrazellulärmatrix) werden meistens durch Proteine hergestellt, die dabei auch gleichzeitig den Zellen ermöglichen zu interagieren.

### **Besonderheiten der Nervenzellen**

Die Membran einer Nervenzelle weist sehr zahlreich Ionenkanäle auf, die ihnen die einzigartige Eigenschaft verleihen, elektrische Signale zu generieren. Der Nachweis der Kanäle wird mit der "patch-clamp"-Technik erbracht, bei der mit einem Glasröhrchen eine isolierte Verbindung zu einer Zellmembran hergestellt wird, deren elektrische Aktivität man dann im Röhrchen messen kann.

Die Ionenkanäle sind transmembrane Proteine, die sehr schnell Ionen in die Zelle oder aus der Zelle heraus transportieren können. Die meisten derartigen Proteine sind sehr *selektiv*, was die Ionen angeht. Das wird dadurch realisiert, dass die Poren, die sie bilden, zu klein sind für ein Ion mit seiner Hydrathülle, so dass es diese zumindest teilweise abstreifen muss. Der Transport erfolgt dann durch die Pore, indem das Ion andockt und hindurchgebracht wird, was natürlich nur mit einem bestimmten Ion funktioniert. In der Zelle angekommen bildet sie die Hydrathülle des Ions neu.

Mit einigen Ausnahmen (*“Ruhekanäle”*) sind Ionenkanäle immer gesteuert und können durch verschiedene Mechanismen geöffnet und wieder geschlossen werden. *Ligandgesteuerte* Kanäle haben eine Andockstelle für einen bestimmten Stoff und öffnen nur, wenn diese Stelle besetzt ist. *Spannungsgesteuerte* Kanäle ändern ihren Zustand, wenn sich die Spannung über der Membran (Potenzialunterschied zwischen extra- und intrazellulärer Flüssigkeit) verändert. Die dritte Variante ist eine *mechanische* Steuerung, wie sie beispielsweise bei Dehnungsrezeptoren auftritt.

Wie das Öffnen und Schließen einer Pore genau funktioniert, hängt von ihrem Bau ab. Entweder kommt es zu einer regional begrenzten Strukturveränderung, so dass an einer Stelle des Kanals eine Engstelle entsteht, durch die kein Ion mehr hindurchpasst, oder aber es kommt zu einer gänzlichen Strukturänderung des Proteins, so dass der Kanal beispielsweise komplett verschwindet. Die dritte Möglichkeit ist die *“ball-and-chain”*-Variante, bei der ein Abschnitt des Proteins die Pore *“verstopft”*.

Wenn ein Ionenkanal aktiviert bzw. geöffnet ist, hängt es von der Art des Kanals ab, wie er wieder geschlossen wird. Man unterscheidet zwei verschiedene Typen:

- *Deaktivierung:* Sobald die Ursache der Aktivierung nicht mehr besteht, wird die Pore wieder inaktiv.
- *Inaktivierung:* Kurz nach der Aktivierung reißt der Strom schlagartig ab, auch wenn die Ursache für die Aktivierung des Kanals weiterhin anhält.

Da eine Zelle viele Ionenkanäle besitzt und diese verschiedenen Typs sein können, unterscheidet man zwei verschiedene Arten von *Strömen*, die bei Aktivierten Kanälen auftreten können. Hat man inaktivierende und deaktivierende Poren, nimmt der Strom nach der Aktivierung langsam wieder ab, bis er den Ursprungswert erreicht. Dies nennt man *transienten* Strom. Fällt der Strom nach der Aktivierung wieder direkt auf den Ursprungswert ohne langsamen Verlauf, spricht man von *persistenten* Strom.

26.10.2005

## Ruhepotential

Die Zusammensetzung der intra- und der extrazellulären Flüssigkeit entscheidet sich unter anderem durch die *Ionenkonzentration*. So finden sich außerhalb einer Zelle vorrangig *Na<sup>+</sup>-Ionen* (Natrium) und *Cl<sup>-</sup>-Ionen* (Chlor). Innerhalb der Zelle überwiegen *K<sup>+</sup>-Ionen* (Kalium) und *organische Anionen (A<sup>-</sup>)*.

<i>Ion</i>	<i>Säugetier</i>		<i>Tintenfisch</i>	
	<i>intrazellulär</i>	<i>extrazellulär</i>	<i>intrazellulär</i>	<i>extrazellulär</i>
<i>Na<sup>+</sup></i>	10	140	50	440
<i>Cl<sup>-</sup></i>	5-10	140	52	560
<i>K<sup>+</sup></i>	140	5	400	20
<i>A<sup>-</sup></i>	140	0	385	0

Größenordnungen der Ionenkonzentrationen (in mMol)

## **Das Ruhepotential am Beispiel einer Glia-Zelle**

Die Zellmembran der Gliazelle ist durchlässig für Kalium-Ionen. Diese diffundieren entlang des Konzentrationsgefälles aus der Zelle. Dadurch kommt es durch eine negative Ladung in der Zelle. Es entsteht ein *elektronischer Gradient* auswärts. Dieser negative Gradient zieht die Kalium-Ionen zurück in die Zelle. Durch diesen wechselseitigen Austausch pendeln sich elektronischer Gradient und chemischer Gradient auf einem Level ein, dass es ein Gleichgewicht gibt (Nettostrom sinkt auf 0).

Nernst-Gleichung des Gleichgewichtspotentials:

$$E_{(K)} = \frac{R \cdot T}{F_z} \cdot \ln \left( \frac{[K]_a}{[K]_i} \right)$$

R = Gaskonstante  
 T = Temperatur während der Messung (Kelvin)  
 F = Faradaykonstante

Den ersten Faktor kann man durch Einsetzen der Konstanten und Annahme einer Raumtemperatur von 20° C durch einen Wert ersetzen und mit 2,3 multiplizieren, damit man den Logarithmus zur Basis 10 benutzen kann:

$$E_{(K)} \approx 0,058 \cdot \log \left( \frac{[K]_a}{[K]_i} \right) \quad [E_{(K)}] = 1 \text{ V}$$

Das Ruhepotential wird von Na<sup>+</sup> und K<sup>+</sup> Ionen beeinflusst. Cl<sup>-</sup> Ionen können ebenfalls ungehindert durch die Membran diffundieren, jedoch hat die Zelle keinen Mechanismus, um dies auszugleichen, so dass diese Ionen bis zum Erreichen eines Konzentrationsgleichgewichts ausgetauscht werden. Der Einfluss der Gleichgewichtspotentiale der anderen Ionen auf das Ruhepotential der Zelle sind abhängig von der Durchlässigkeit der Membran für die entsprechenden Ionen.

Die Zelle wirkt dem Bestreben zum Potentialausgleich durch chemischen und elektrischen Gradienten entgegen, indem sie durch die Natrium-Kalium-Pumpe unter Aufwand von Energie entgegen den Gradienten Ionen aus der Zelle hinaus bzw. in die Zelle hinein befördert. Die Natrium-Pumpe ist *elektrogen*, was bedeutet, dass sie ein elektrisches Potential aufbaut. Das liegt daran, dass sie drei Ionen aus der Zelle hinausbefördert, aber nur zwei wieder hinein. Dadurch entsteht ein elektrisches Ungleichgewicht.

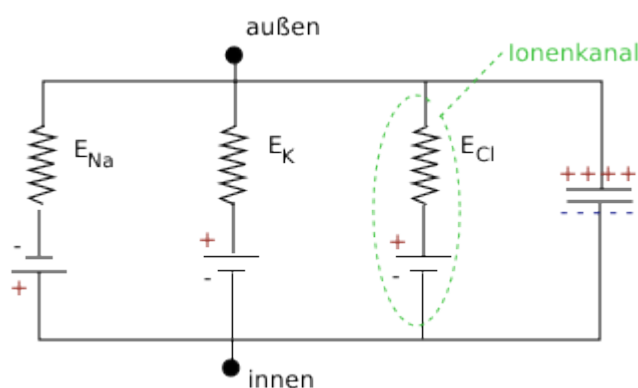
Goldmangleichung zur Berechnung des Ruhepotentials:

$$U_m = \frac{R \cdot T}{F_z} \cdot \ln \frac{P_K \cdot [K]_a + P_{Na} \cdot [Na]_a + P_{Cl} \cdot [Cl]_i}{P_K \cdot [K]_i + P_{Na} \cdot [Na]_i + P_{Cl} \cdot [Cl]_a}$$

P<sub>x</sub> = Permeabilität für Ionen des Elements x  
 [K]<sub>a</sub> = extrazelluläre Konzentration  
 [K]<sub>i</sub> = intrazelluläre Konzentration

31.10.2005 – 18.11.2005

**Membranersatzschaltbild:**



Leitfähigkeit eines Ionenkanals:  
 ~ 10<sup>-12</sup> S (Bereich: pS)

Widerstand eines Ionenkanals:  
 Liegt im Giga-Ohm-Bereich

Leitfähigkeit einer Membran:  
 ~ 10<sup>-9</sup> S (Bereich: nS)

Kapazität einer Membran:  
 1  $\frac{\mu F}{cm^2}$

**Membraneigenschaften:**

Die aktiven Ionenkanäle einer Membran, die beispielsweise durch die Spannung über der Membran gesteuert werden, beeinflussen aktiv die Leitfähigkeit. Die passiven Eigenschaften, wie Membranwiderstand, Membrankapazität oder intrazellulärer Längswiderstand<sup>1</sup> beeinflussen die Leitfähigkeit nicht, sind aber die Ausgangswerte.

<sup>1</sup> Die Axone und Dendriten bieten einen Widerstand trotz der Tatsache, dass sie mit Salzlösung gefüllt sind. Die Ursache dafür sind nicht leitende Elemente wie das Cytoskelett.

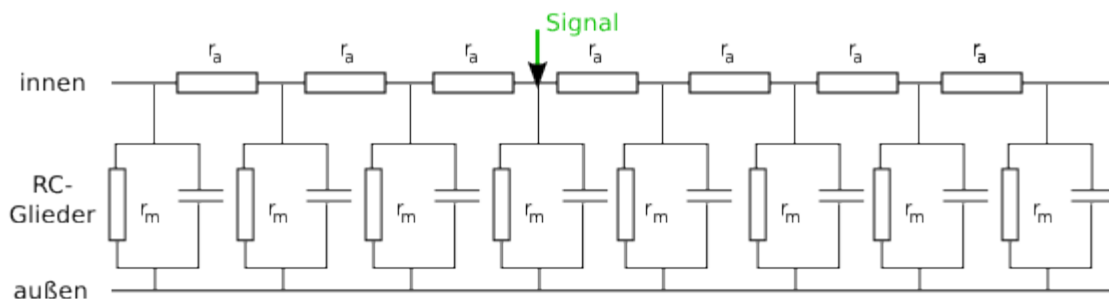
### Signalweiterleitung:

Erreicht ein Aktionspotential eine Synapse, wird durch die einströmenden Natrium-Ionen eine Verschmelzung der synaptischen *Vesikel* mit der präsynaptischen Membran hervorgerufen. Aus den Vesikeln wird nun ein Transmitter in den synaptischen Spalt ausgeschüttet, der an Rezeptoren der postsynaptischen Membran bindet. Die dort befindlichen Ionenkanäle werden daraufhin für Natrium- und Kalium-Ionen durchlässig und in der Postsynapse bildet sich ein neues Aktionspotential. Die Potentialdifferenz berechnet sich so:

$$\Delta U = \underbrace{R_i}_{\text{Eingangswiderstand}} \cdot \underbrace{I}_{\text{synaptischer Strom}} \quad R_i = \underbrace{R_m}_{\text{Membranwiderstand}} \cdot A^{-1} \quad A = 4 \pi r^2$$

Um die Weiterleitung zu optimieren, bilden die meisten Dendriten *Spines* aus, an denen die Axone anderer Nervenzellen ihre Synapsen bilden. Diese Spines fungieren als ein separates Kompartiment, da der Widerstand am Hals extrem hoch ist. Aufgrund dieser Eigenschaft kann ein solches Spine sehr effizient polarisiert werden.

Ist in der Postsynapse ein Potential entstanden, wird dieses elektrotonisch zum Axonhügel des Neurons fortgeleitet. Diese Weiterleitung erfolgt passiv.



$r_a$  ... Längswiderstand

$\rho$  ... spezifischer Widerstand des Cytoplasmas

$$r_a = \frac{\rho}{\pi r^2}$$

$r$  ... Radius

$r_m$  ... Membranwiderstand

$R_m$  ... spezifischer Membranwiderstand

$$r_m = \frac{R_m}{2 \pi r}$$

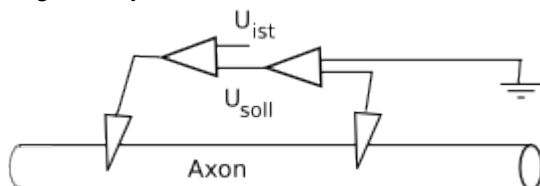
Die Signalstärke an einem bestimmten Ort lässt sich mit dieser Formel berechnen:

$$\Delta U_m(x) = \Delta U_0 \cdot e^{-\frac{x}{\lambda}}$$

$$\lambda = \sqrt{\frac{r_m}{r_a}} \quad \dots \text{Längskonstante}$$

Das Signal verliert durch die elektrotonische Weiterleitung bis zu zwei Drittel seiner Stärke bevor es das Soma des Neurons erreicht.

### Voltage-Clamp-Methode:



Eine Elektrode im Axon misst die Spannung zwischen extrazellulärer Flüssigkeit und dem Axon selbst. Eine zweite Elektrode injiziert Strom, der den Membranstrom neutralisiert.

Messungen von Strömen am Neuron werden auch dadurch realisiert, dass man durch Einsatz bestimmter Toxine die Funktionen der Ionenkanäle blockiert. Dazu werden beispielsweise Tetrodotoxin (TTX) benutzt, welches Natrium-Kanäle deaktiviert, oder Tetraethylammonium (TEA), das Kalium-Kanäle deaktiviert.

### **Aktionspotenzial:**

Wenn durch passive Fortleitung ein Potential den Axonhügel erreicht und die Depolarisation dort so stark ist, dass sie die *Feuerschwelle* erreicht, öffnen schlagartig alle spannungsgesteuerten Natriumkanäle für eine kurze Zeit. Es entsteht ein negativer Einwärtsstrom, der sich entlang des Axons ausbreitet und eine Kettenreaktion hervorruft. Entlang des Axons wird das Potential aktiv weitergeleitet. Ein Rückfluss ist nicht möglich, da die *Refraktärzeit* der Ionenkanäle dies verhindert. Mit zunehmendem Strom nimmt die Kaliumleitfähigkeit zu und Kaliumionen diffundieren aus dem Axon und der Einwärtsstrom nimmt ab bis das Ruhepotential wieder erreicht ist.

Aktionspotentiale werden immer nach dem *Alles-oder-Nichts-Prinzip* erzeugt. Da die Natriumkanäle erst öffnen, wenn die Feuerschwelle erreicht ist, sind zu diesem Zeitpunkt dann alle Kanäle offen. Die Aktionspotentiale sind immer gleich groß, da es nicht vorkommen kann, dass nur einige Ionenkanäle geöffnet sind.

### **Refraktärzeit:**

Ionenkanäle brauchen eine gewisse Zeit, um ihren Ausgangszustand zu erreichen, wenn sie durch Erreichen der Feuerschwelle geöffnet haben. Dabei wird unterschieden in absolute und relative Refraktärzeit, die verschiedene Phasen beschreiben, in der entweder alle Kanäle inaktiv bzw. einige bereits in ihre Ausgangszustand zurückgekehrt sind.

### **Maßnahmen zur schnelleren Weiterleitung:**

Hier gibts es zwei verschiedene Varianten, die man vorfindet. Zum einen bilden bestimmte Neurone einfach dickere Axone aus, deren Längswiderstand geringer ist. Die zweite Lösung ist die Myelinisierung der Axone. Dabei umwickeln bestimmte Gliazellen das Axon und erhöhen dort den Membranwiderstand. Dadurch wird eine schnelle isotonische Fortleitung möglich, denn es werden weniger Ladungen benötigt, um den Kondensator, den die Membran darstellt, umzuladen. Zwischen den Myelinscheiden (Internodien) liegen die sogenannten *Ranvierschen Schnürringe*, an denen das Signal jeweils wieder verstärkt wird, bevor es isotonisch weitergeleitet wird. Diese Fortleitung nennt man *saltatorische Erregungsleitung* ("springende Erregungsleitung", da die Geschwindigkeit ständig wechselt).

21.11.2005

---

## **Die Synapse**

Der *synaptische Spalt* zwischen prä- und postsynaptischer Membran ist zwischen 20 und 40 nm breit und damit einer der kleinsten Elemente der etwa 2 bis 3 µm breiten Synapse. Etwas größer als der synaptische Spalt sind die Vesikel in der Präsynapse. Ihr Durchmesser beträgt etwa 40 bis 60 nm.

Wenn ein Aktionspotenzial die präsynapse erreicht, öffnen sich spannungsgesteuerte Calcium-Kanäle. Die einströmenden Calcium-Ionen bewirken, dass einige Vesikel mit der präsynaptischen Membran (an bestimmten aktiven Zonen) verschmelzen und dadurch einen Transmitter in den synaptischen Spalt entlassen. Diese docken dann an Rezeptoren der postsynaptischen Membran an, wodurch dort Ionenkanäle geöffnet werden. Einströmende Ionen bilden ein neues Aktionspotenzial in der Postsynapse. Dieser gesamte Vorgang dauert zwischen 0,3 und 5 ms.

Die Ionenkanäle an der postsynaptischen Membran unterscheidet man in *ionotrope* und *metabotrope* Rezeptoren. Ionotrope Rezeptoren sind sehr schnell, da beim Andocken eines Transmitters direkt Ionenkanäle aufgemacht werden. Diese Rezeptoren kommen dort vor, wo eine schnelle Weiterleitung wichtig ist, wie beispielsweise bei Synapsen, die an Reflexen beteiligt sind. Ihr Gegenstück sind die metabotropen Rezeptoren. Sie aktivieren nicht direkt einen Ionenkanal, sondern nur ein Eiweiß, das dann einen Ionenkanal phosphoryliert, wodurch er dann geöffnet wird. Dieser Rezeptortyp ist vor allem für verhaltenssteuernde Reizweiterleitung verantwortlich.

22.11.2005

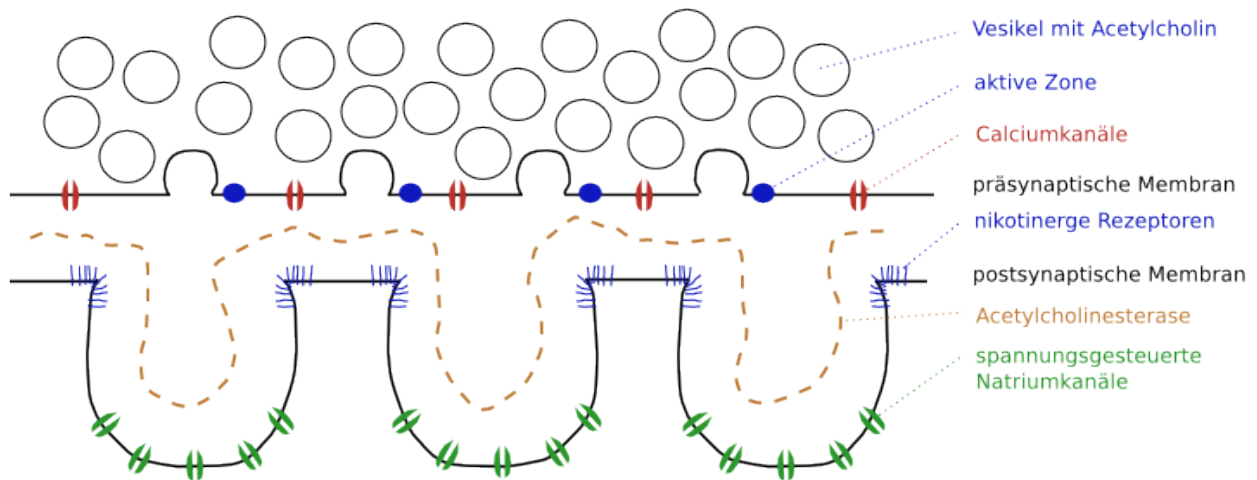
---

**Plastizität von Synapsen:** Veränderung der Übertragungseigenschaften aufgrund der Vorgeschichte.

### **Die motorische Endplatte:**

Sie entsteht überall dort, wo ein Neuron an einer Muskelfaser endet. Das Gesamtkonstrukt aus Muskelfaser und allen motorischen Endplatten eines Neurons nennt man *motorische Einheit*. Die Besonderheit dieser Ausprägung von Synapsen ist, dass sie jedes Aktionspotenzial in ein Potenzial in der Muskelfaser umsetzt. Die Intensität ist dabei völlig

unerheblich, da immer eine große Menge Transmitter ausgeschüttet wird.



In einem Vesikel befinden sich etwa 5000 Acetylcholinmoleküle. Diese reichen aus, um etwa 2000 Ionenkanäle zu aktivieren, was zu einem Potenzial von etwa 0,5 mV führt.

25.11.2005, 28.11.2005

### Neurotransmitter:

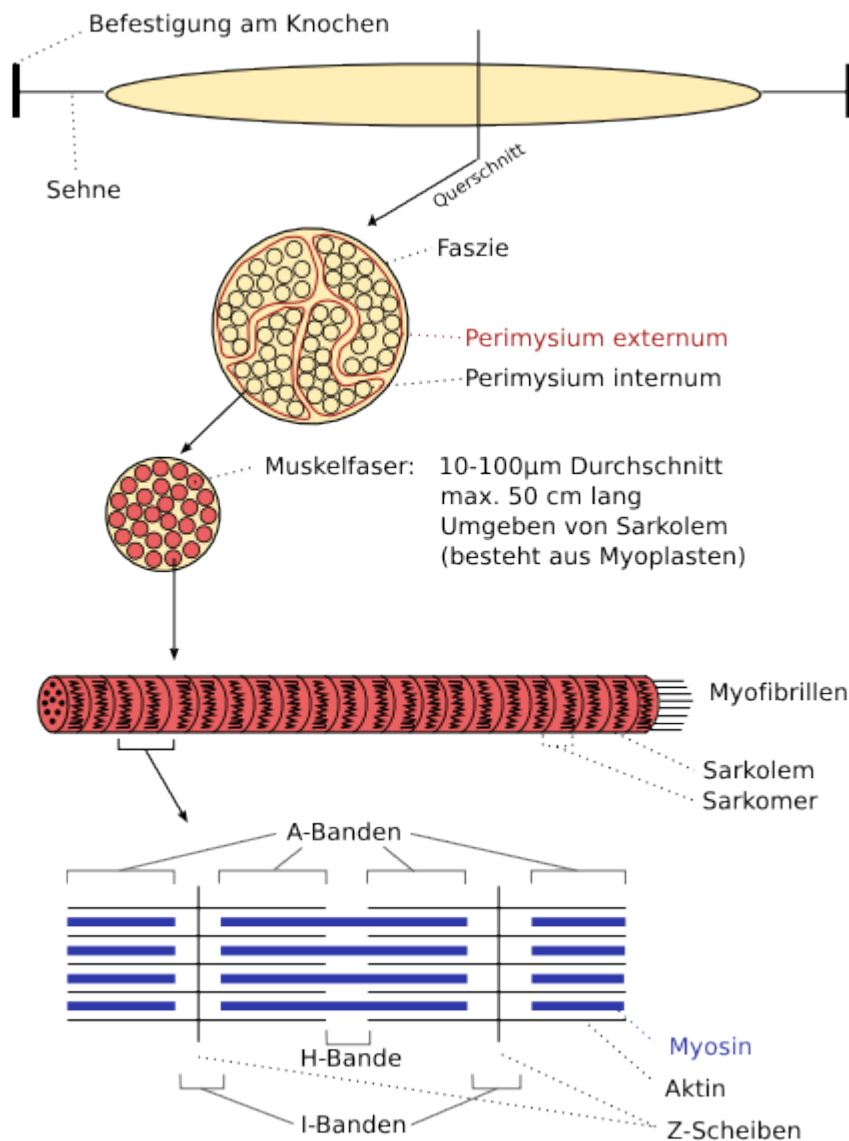
- Acetylcholin (ACh)
- Aminosäuren: Gammaaminobuttersäure (GABA)  
Glycin  
Glutamat
- Monoamine: Adrenalin } Von Tyrosin abgeleitet (Catecholamine)  
Noradrenalin }  
Dopamin }  
Serotonin (5-HT)
- Mescaline: Dopaminähnlich, aber schwerer wieder von den Rezeptoren zu entfernen. Wird als Droge verwendet.
- Histamin: Abgeleitet von Histidin.
- Neuropeptide (Verbindungen aus Aminosäuren)
- Opiode: Werden bei Belastung ausgeschüttet, da sie zu einem geringeren Schmerzempfinden, besserer Stimmung und weniger Angst führen.  
Beispiele: Endorphine, Enkephaline (endogene Opiate),  
Opium enthält viele verschiedene Opiate
- Naloxon: Antagonist<sup>2</sup> zu Opiaten
- Methadon: Agonist<sup>3</sup> zu Opiaten mit deutlich schwächerer Wirkung
- Capsaicin: Aktiviert das Wärmeempfinden und führt beispielsweise beim Essen von Paprika oder Ingwer zum "Brennen" auf der Zunge und im Rachen.
- Prostaglandine: Schmerztransmitter (Antagonist ist die Acetylsalicylsäure aus Aspirin etc.)
- Stimulantien: Antagonisten zu Müdigkeitstransmittern (bspw. Amphetamine)

2 Gegenspieler

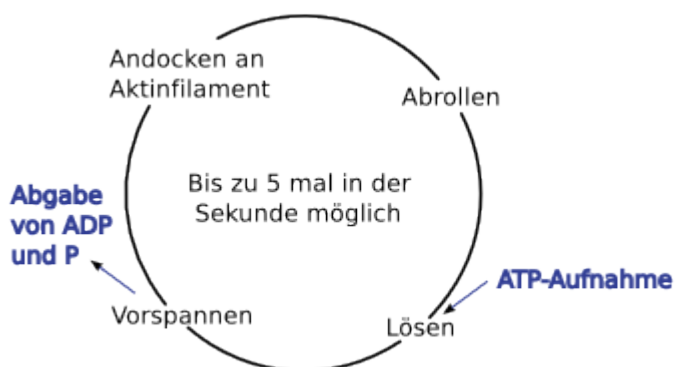
3 Ersatzstoff

**Muskulatur**

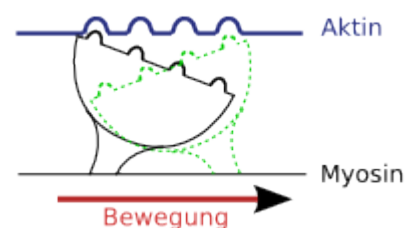
Aufbau eines Muskels der gestreiften Muskulatur:



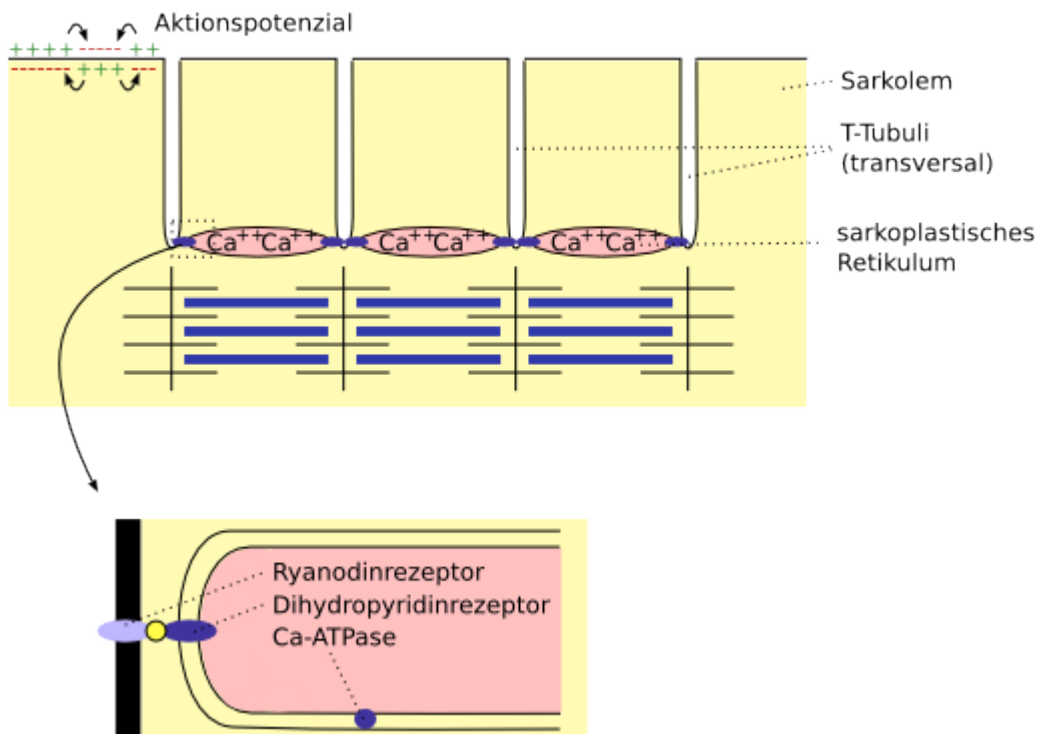
Die Myosinfilamente bestehen aus verdrehten Myosinmolekülen, deren Köpfchen regelmäßig angeordnet aus dem Filament herausragen. Diese Köpfchen sind verantwortlich für die Kontraktion des Muskels bei einer entsprechenden Reizung durch ein elektrisches Potenzial.



Die Kontraktion verbraucht viel ATP, da jedes einzelne Köpfchen für jeden Vorspann-Vorgang ein ATP spaltet.



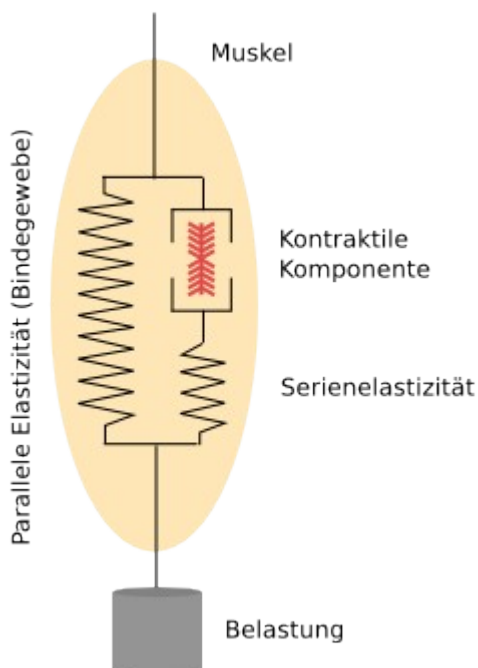
## Muskelkontraktion



Wenn über das Sarkolem ein Aktionspotential einen T-Tubulus erreicht, werden dort angesetzte Ryanodinrezeptoren aktiviert, die dann mechanisch die Dihydropyridinrezeptoren des sarkoplastischen Retikulums aktivieren. Dadurch werden Calcium-Ionen aus dieser Schnittstelle in die Zelle entlassen, die dann die Schalter aktivieren, die die Ansatzstellen für die Myosinköpfe blockieren. Dadurch wird die Muskelkontraktion in Gang gesetzt. Sofort nach dem Freisetzen beginnt die Calcium-ATPase damit, die Calcium-Ionen wieder in das sarkoplastische Retikulum aufzunehmen.

02.12.2005

## Schematische Darstellung der Komponenten der Kraftentfaltung:



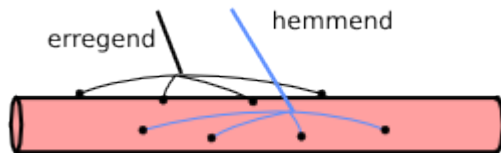
Bei der Muskelkontraktion wird die Serienelastizität gespannt, wodurch letztendlich die Kraftentfaltung bewirkt wird.

Auf den Muskelfasern sitzen die motorischen Endplatten der Motoneuronen. Diese motorischen Einheiten können teilweise aktiviert werden. Die Zuschaltung weiterer motorischer Einheiten nennt man *Rekrutierung*. Die *maximale Kontraktion* eines Muskels wird erreicht, wenn man alle motorischen Einheiten rekrutiert und Aktionspotenziale mit maximaler Frequenz die Muskelfaser erreicht.

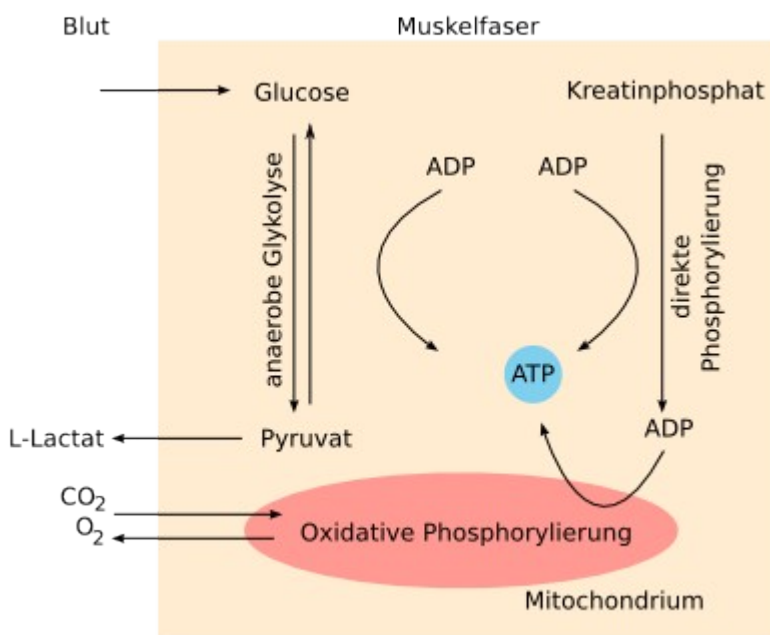
Beim Training der Muskulatur wird als erstes erreicht, dass alle motorischen Einheiten rekrutiert werden, und erst danach kommt es zur Bildung von neuen Filamenten und damit auch zur Zunahme des Muskelumfangs.

**Multiterminale und -neuronale Energierung:**

Ermöglicht Haltekontraktion (*tonisch*) und schnelle, reflexartige (*phasische*) Bewegung eines Muskels.



**Energieumsatz in der Muskelfaser:**

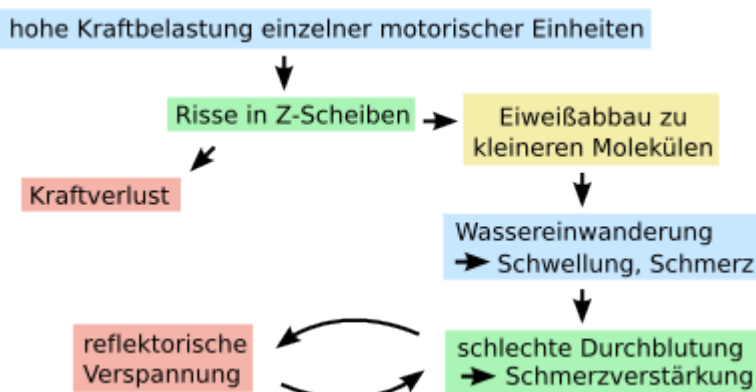


Es gibt drei Typen von Muskelfasern:

- 1) langsam oxidativ (Typ I)
- 2) schnell oxidativ (Typ IIa) (Marathonläufer)
- 3) schnell glykolytisch (Typ IIb) (100m-Läufer)

05.12.2005, 06.12.2005, 07.12.2005

**Entstehung von Muskelkater:**



Entgegen der landläufigen Meinung entsteht Muskelkater nicht durch "Übersäuerung" der Muskulatur, sondern in der Tat durch physische Verletzungen in den Muskelfasern.

## Glatte Muskulatur:

Die Muskelzellen der glatten Muskulatur bestehen jeweils nur aus einem einzelnen Myoplasten. Das quergestreifte Muster kann man bei ihnen nicht erkennen, da Aktin- und Myosin-Filamente ungleichmäßig angeordnet sind.

Glatte Muskulatur zuckt bei einem ankommenden Aktionspotenzial hundert- bis tausendfach langsamer als quergestreifte Muskulatur. Die tetanische (maximale) Verkürzung ist bereits bei einer Potenzialfrequenz von 1 Hz erreicht.

Es existieren zwei Typen von glatten Muskelzellen:



Diese Muskelzellen unterliegen einem myogenen Tonus. Sie werden durch kaliumgesteuerte Calciumkanäle dazu gebracht einem Autorhythmus von Aktionspotenzialen folgend abwechselnd zu kontrahieren und zu entspannen.

Der Multi-Unit-Typ kommt unter anderem in der Iris-Muskulatur und in Arterien vor. Diese Zellen unterliegen einem neurogenen Tonus und sind daher nicht spontan aktiv, sondern transmittergesteuert.

Der Autorhythmus wird durch Acetylcholin angehoben und Adrenalin senkt ihn ab. Diese Zellen kommen beispielsweise in der Muskulatur des Magens vor.

Sie ermöglichen sehr feine Reaktionen, was unter anderem auch an ihrer relativ langsamen Kontraktion liegt.

Sie verfügen außerdem über Dehnungsrezeptoren.

Bei der Kontraktion führt die diagonal unregelmäßige Anordnung von Aktin und Myosin bei glatten Muskelzellen zur Verformung. Die spindelförmigen Zellen nehmen dann eine eher runde Form an. Der Kontraktionsmechanismus ist nicht vom Tyrosinschalter abhängig, sondern wird über andere Mechanismen aktiviert, die aber zur Aktivierung Calcium benötigen.

Muskulatur ist sehr häufig aus glatten und quergestreiften Muskelzellen aufgebaut. Ein Beispiel hierfür ist der Herzmuskel.

## Elektrische Fische

Eine besondere Form der Muskelzellen ermöglichen es bestimmten Fischen elektrische Ströme zu erzeugen, die dann zu verschiedenen Zwecken eingesetzt werden. Man unterteilt diese Fische in zwei Gruppen:

### stark elektrische Fische

- Zitterrochen (50V, 30A)
- Zitteraal (800V, 1A)
- Zitterwels (300V)

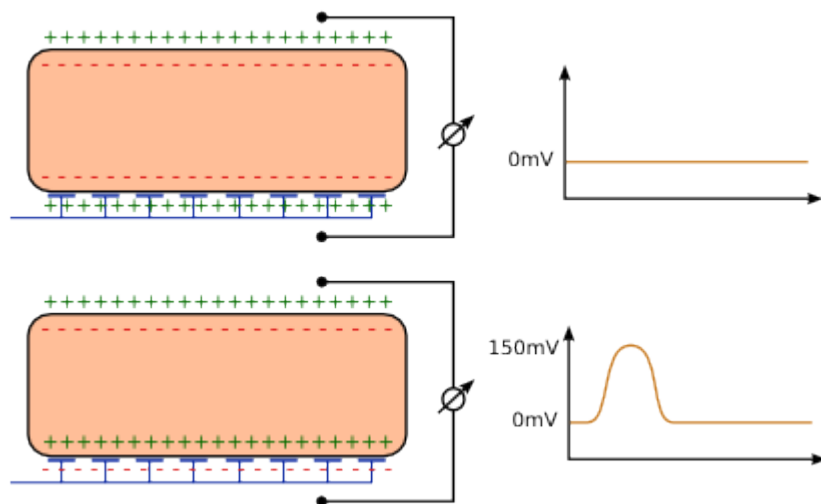
Nutzung: Beutefang, Verteidigung

### schwach elektrische Fische

- Mormyridae
  - Gymnotidae
  - Gymnarchidae
- } wenige Volt

Nutzung: Orientierung, Kommunikation

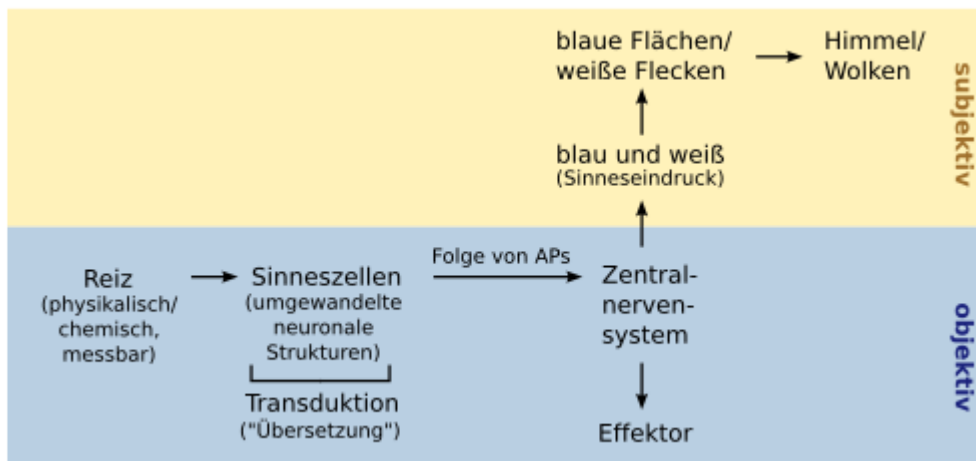
Elektrische Fische haben ihre Muskelzellen teilweise zu *Elektroplaxen* umgebildet, die Spannungen von bis zu 150mV erzeugen können. Werden viele dieser Zellen hintereinandergeschaltet, addieren sich diese Spannungen auf.



Um zu verhindern, dass der Strom durch lebenswichtige Organe fließt, ziehen sich die "Elektroplax-Stapel" meist durch den ganzen Körper des Fisches, so dass sein Schwanz als ein Pol und der Kopf als der Gegenpol funktionieren. Zwischen diesen Polen entsteht dann ein elektrisches Feld.

### Subjektive Sinnesphysiologie

Umsetzung von äußeren Reizen:



### **Adäquater Reiz**

Ein Reiz, der zu der Spezialisierung eines Sinnessystems passt, wird als adäquater Reiz bezeichnet. Beispielsweise ist ein Geschmacksreiz adäquat für die Sinneszellen der Zunge oder ein Schallreiz für die Sinneszellen des Ohrs. Ein solcher Reiz ruft immer eine bestimmte Empfindung hervor.

Adäquate Reize haben bestimmte Eigenschaften, die man als Modalitäten bezeichnet.

### Schwellenmessung:

Mit dieser Methode findet man heraus, welcher Reiz mindestens nötig ist, damit ein Sinnessystem aktiviert wird. Die niedrigste Schwelle hat das Hören mit  $5 \cdot 10^{-18} J$ . Diese Schwellen sind genau an das jeweilige System angepasst, um Fehl- oder übermäßige Funktionen zu verhindern. (Beispielsweise hat man kein übermäßiges Lastempfinden, wenn man Kleidung trägt.) Beim Tastsinn liegt die Minimalschwelle bei  $2 \cdot 10^{-9} J$ , während sie beim Sehen  $17 \cdot 10^{-17} J$  beträgt.

### Unterschiedsschwelle / Weber-Gesetz:

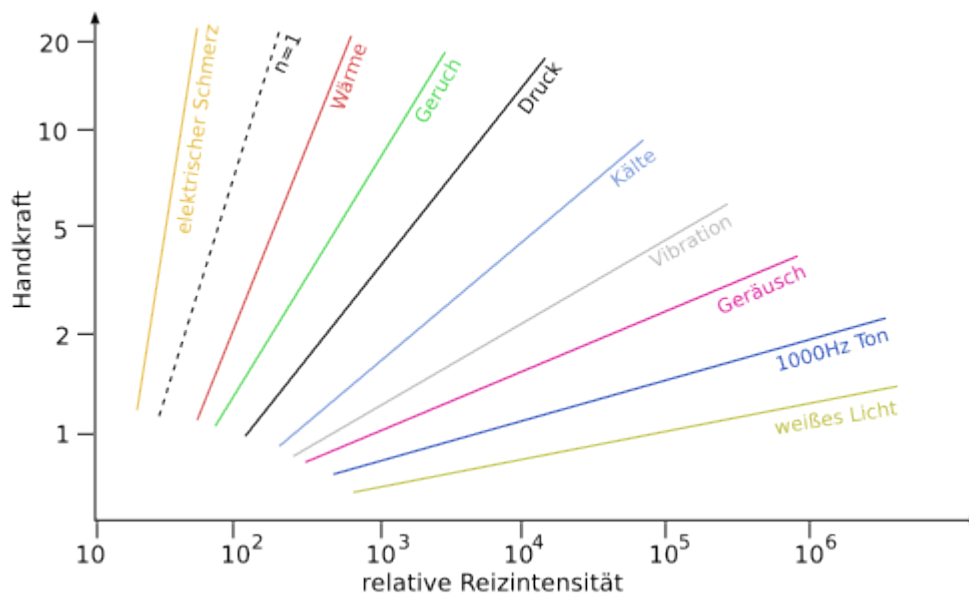
Als Unterschiedsschwelle bezeichnet man den Übergang eines Reizes zu einem stärkeren Reiz, sobald eine Versuchsperson diesen wahrnehmen kann. Je stärker die Intensitäten der beiden unterschiedlichen Reize ist, desto größer ist die Unterschiedsschwelle. Diese Schwellen werden durch das Weber-Gesetz beschrieben:

$$\frac{\Delta R}{R} = K$$

### Empfindungsstärke:

Die Stärke, mit der ein Reiz empfunden wird, kann vom Menschen nicht konkret angegeben werden, da unsere Sprache nicht für solch konkrete Aussagen ausgelegt ist. Aus diesem Grund hat man sich Methoden gesucht, um Versuchspersonen exakter die Stärke einer Empfindung zu charakterisieren:

1. Auf einer *subjektiven, numerischen Skala* wird ein Unterschied zwischen Reizen angegeben. Beispielsweise mit einem Ausdruck wie "doppelt so laut".
2. Mit einer *visuellen Analogskala* (bspw. einem Meterstab) werden Reize nach Intensität sortiert.
3. Beim *intermodalen Intensitätsvergleich* zeigt die Versuchsperson durch eine körperliche Handlung die Intensität des Reizes an (bspw. durch Zugkraft).

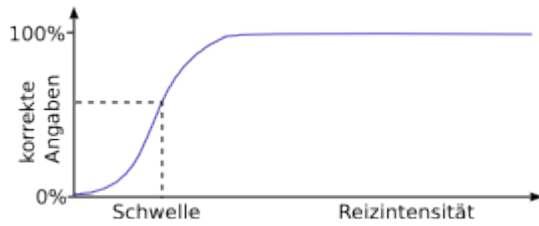


### Stevens'sche Potenzfunktion:

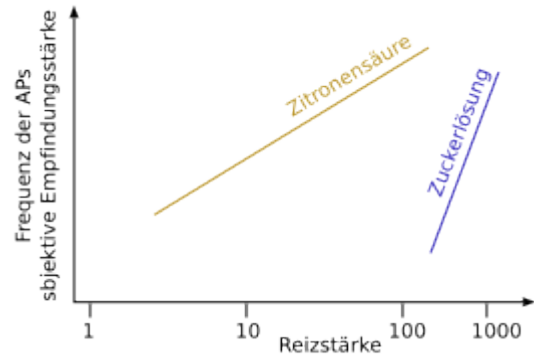
Die Beziehung zwischen menschlicher Empfindungsstärke und der Reizstärke lässt sich mit dieser Formel beschreiben:

$$E = K \cdot (R - R_0)^n$$

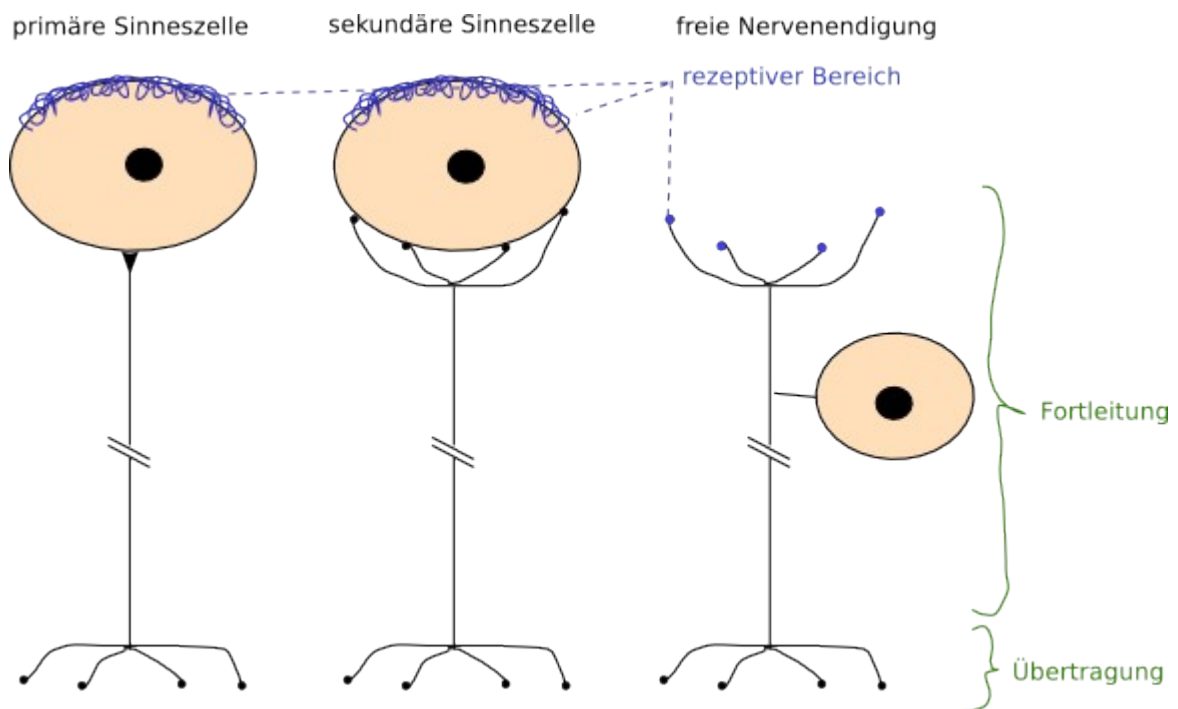
### Psychometrische Kurve:



### Geschmackswahrnehmung:

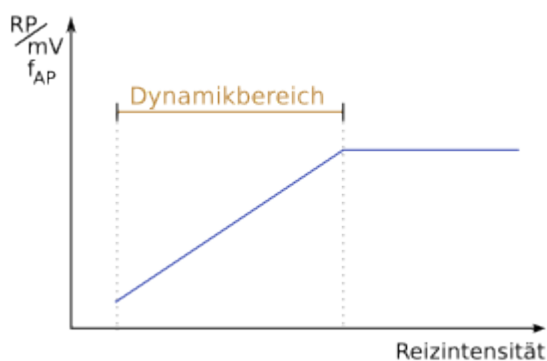


### Objektive Sinnesphysiologie



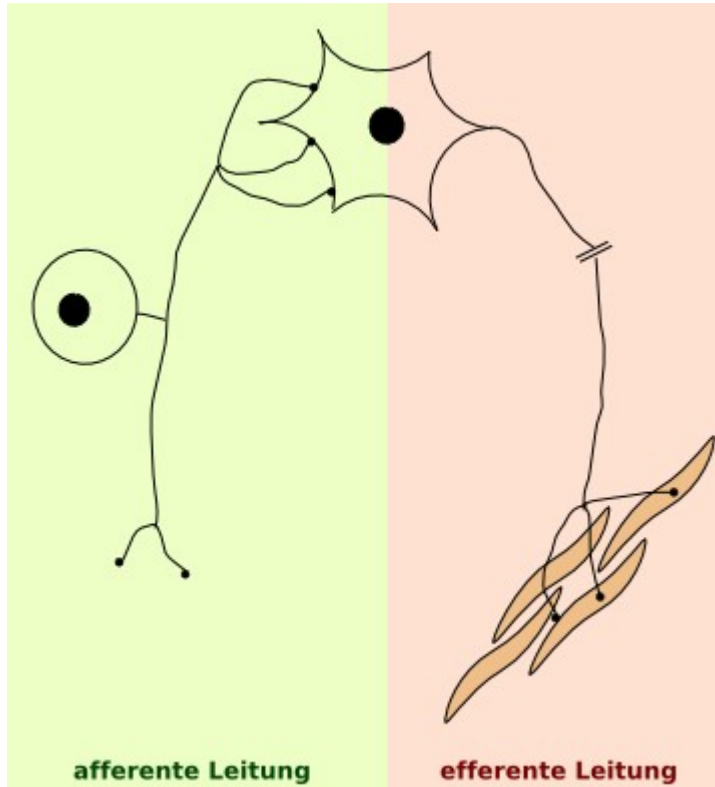
Im *rezeptiven Bereich* einer Sinneszelle befinden sich Kanäle, die bei Einwirkung eines spezifischen Reizes geöffnet werden. Dadurch entsteht dann ein *Rezeptorpotenzial*.

### Kennlinie einer Sinneszelle:

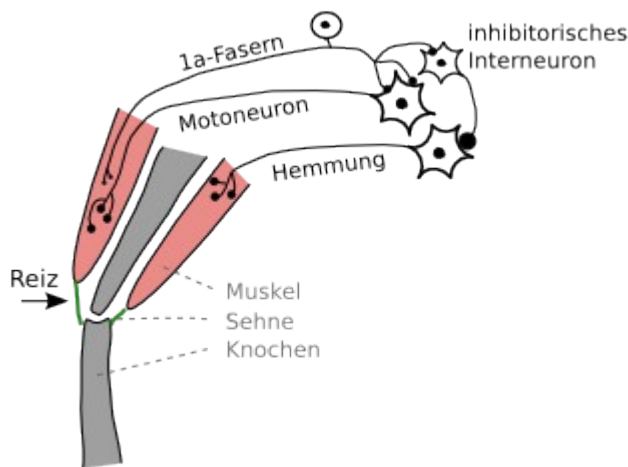


Das Rezeptorpotenzial in Abhängigkeit von der Reizintensität dargestellt zeigt, dass innerhalb eines *Dynamikbereichs* eine direkte lineare Abhängigkeit besteht und ab einer bestimmten Reizintensität das maximale Potenzial erreicht ist.

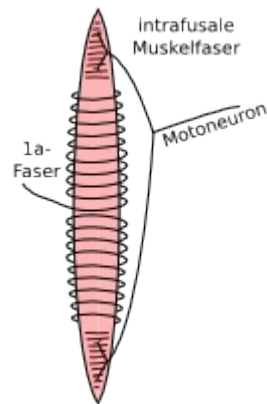
**Monosynaptischer Reflex:**



**Kniesehenreflex:**

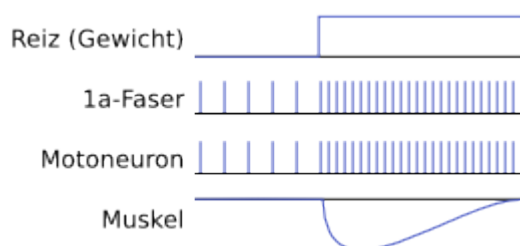


**Muskelspindel:**



Es gibt zwei verschiedene Steuerungsmechanismen für Muskeln. Bei der *direkten* Steuerung übertragen Motoneuronen ankommende Aktionspotenziale direkt auf die Muskelfasern. Die andere Methode – *die indirekte Steuerung* – verbindet die Motoneuronen nicht direkt mit den Muskelfasern, sondern mit den Muskelspindeln.

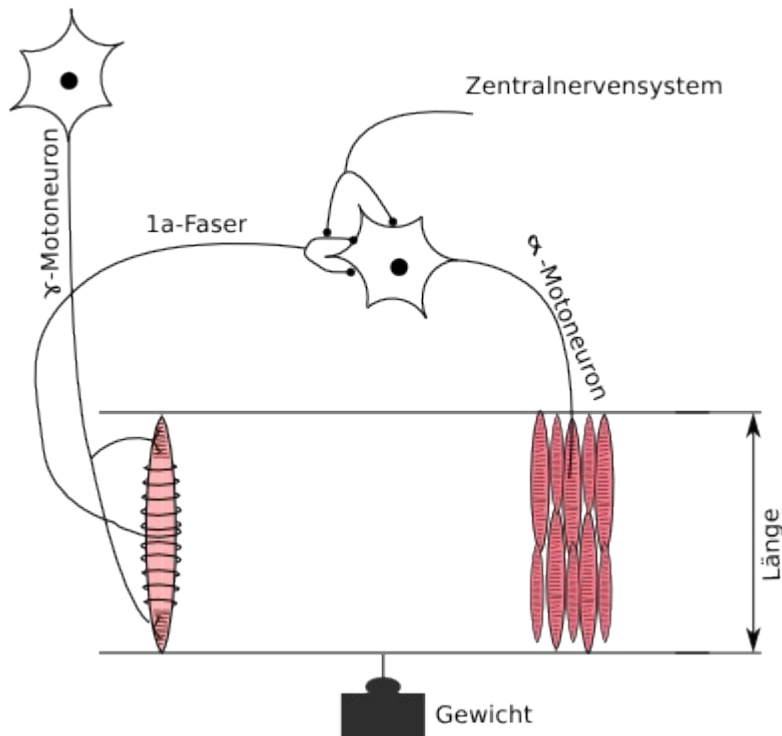
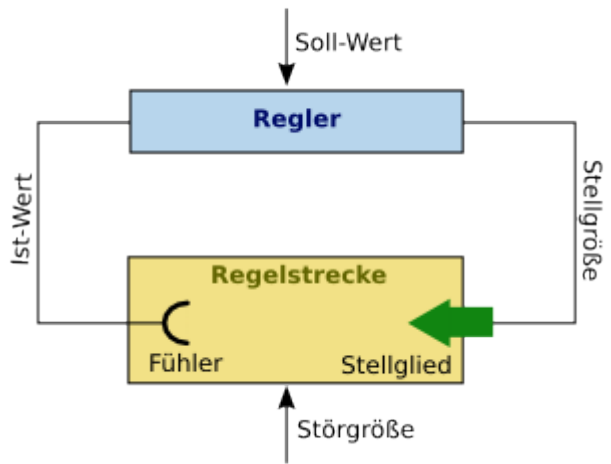
**Längenkonstanthaltung:**



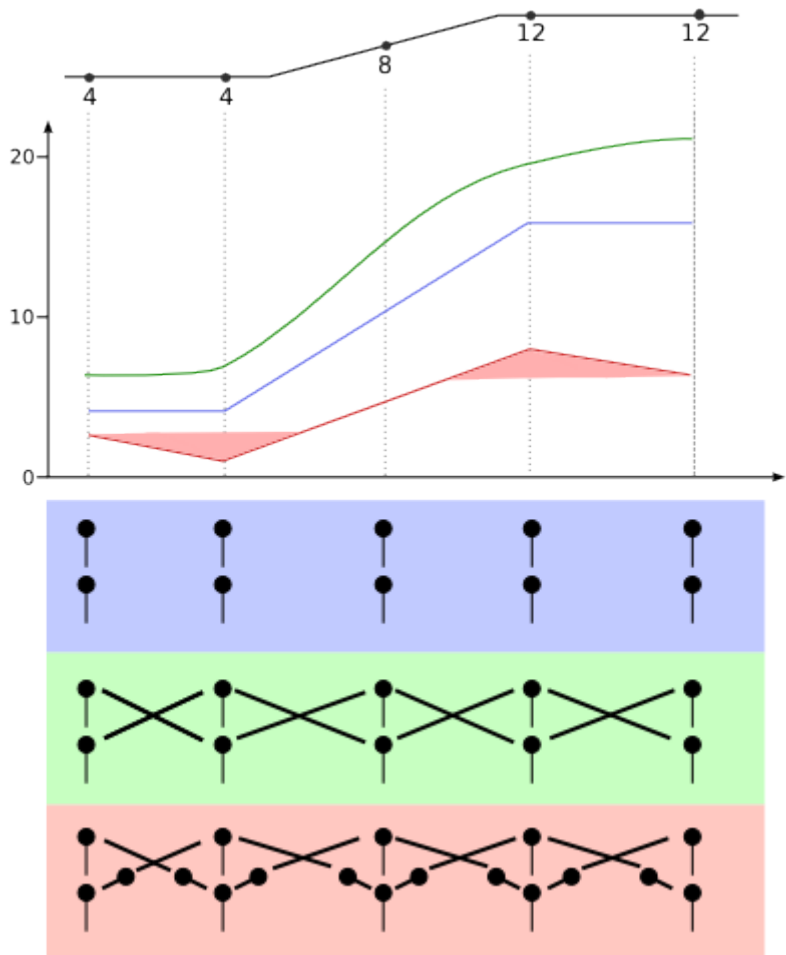
Um bei einer plötzlichen Belastung den Arm konstant auf der gleichen Höhe halten zu können, wird ein Regelkreis benötigt, dessen Funktionsweise auf Muskelspindeln beruht. Die Reaktion der Muskelspindeln auf ein Zusatzgewicht spiegelt sich in einer Steigerung der Potenzialfrequenz wider.

Das konstante Halten des Armes auf einer bestimmten Höhe kann man auf einen relativ einfachen Regelkreis zurückführen. Ein "Fühler" erkennt alle auftretenden Störgrößen und meldet sie an den Regler. Dieser errechnet aus Sollwert und den Meldungen des Fühlers die nötige "Stellgröße".

Dieser Regelkreis ist direkt übertragbar. Das Stellglied entspricht den Muskelfasern, der Fühler der Muskelspindel und das Gewicht der Störgröße. Der Sollwert wird vom Zentralnervensystem vorgegeben. Die Verbindung aus 1a-Faser und  $\alpha$ -Motoneuron entspricht dem Regler.



$\alpha$ -Aktivierung durch Aktionspotenziale aus dem Zentralnervensystem und  $\gamma$ -Aktivierung durch ein Aktionspotenzial, das an der Muskelspindel angelegt wird, sind bei diesem Regelkreis im Einsatz.



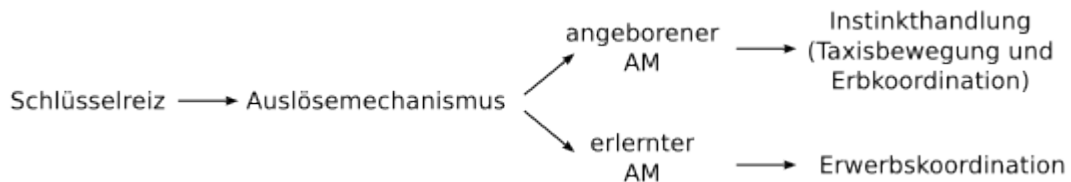
Im menschlichen Auge finden sich verschiedene Typen von Zusammenschaltungen von Neuronen. Sie sind verantwortlich für verschiedene Effekte, die durch bestimmte Reize ausgelöst werden.

Normale Hintereinanderschaltung.

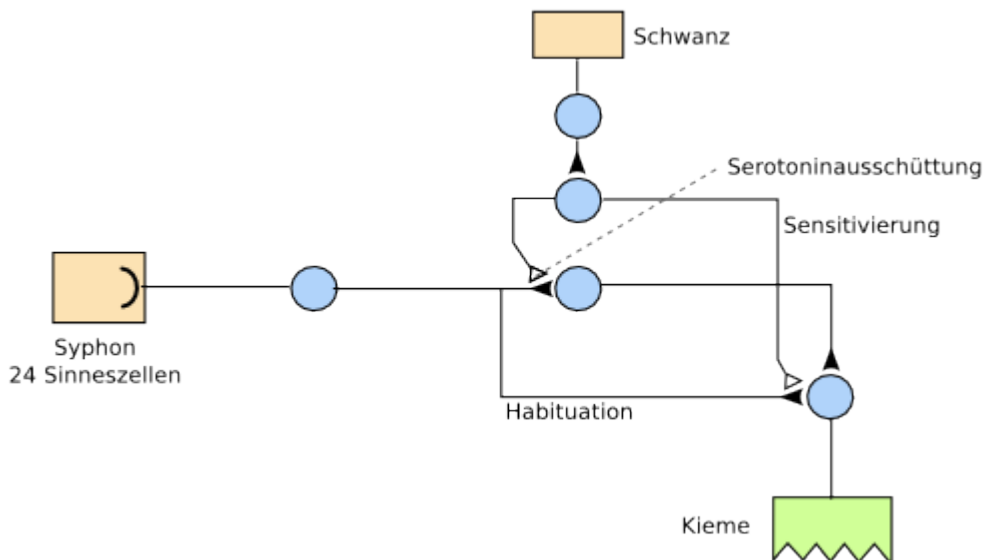
Kreuzweise verbundene Neuronen verstärken die Potentiale.

Kreuzweise verbundene inhibitorische Neurone schwächen die Potentiale ab.

**Verhaltensforschung**

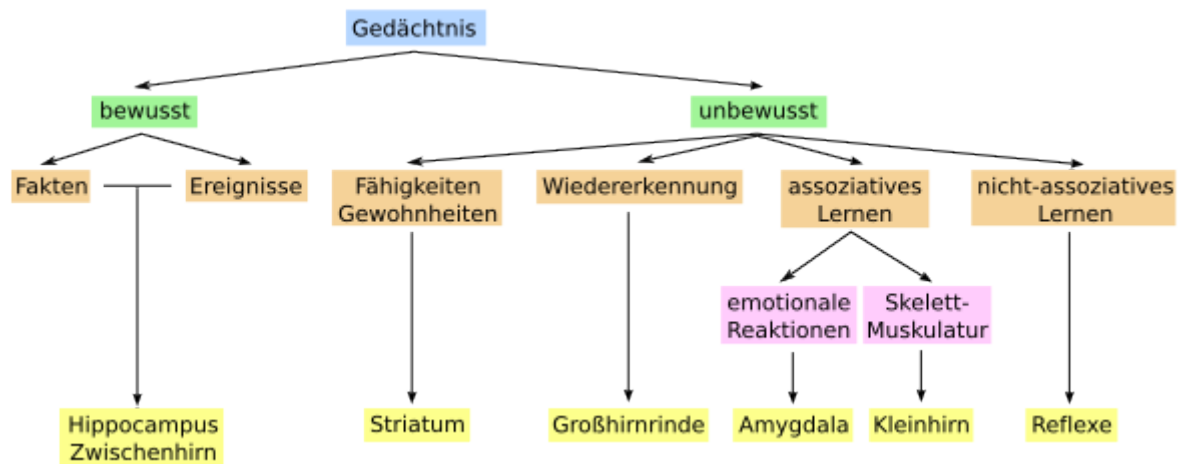


**Kiemerückzugsreflex von Aplysia:**



Der Kiemerückzugsreflex der Meereschnecke Aplysia hängt kurzzeitig sensitiviert durch präsynaptische Verstärkung, wenn man ihr in den Schwanz kneift.

## Das menschliche Gedächtnis:



## Strukturierung des Gedächtnisses:

	Information	Speicher-dauer	Kapazität	Zugriffsgeschwindigkeit	Art der Informationen
Vergessen durch Verblässen	Sensorisches Gedächtnis ↓ Verbalisierung	etwa eine Sekunde	durch Informationen vom Rezeptor begrenzt	begrenzt durch Geschwindigkeit der Ausgabe	Sensorisch
Vergessen durch neue Informationen	Primäres Gedächtnis ↓ Üben	mehrere Sekunden	gering	sehr schnell	Verbal
Vergessen durch Interferenz	Sekundäres Gedächtnis ↓ Häufiges Üben	Minuten bis Jahre	sehr groß	langsam	alle Formen
Kein Vergessen	Tertiäres Gedächtnis	permanent	sehr groß	sehr schnell	alle Formen

Durch Verbalisierung werden anfänglich durch Rezeptoren aufgenommene Reize für einige Sekunden im Kurzzeitgedächtnis gehalten. Indem man diese Verbalisierung beispielsweise durch mehrfaches Sprechen der Information übt, sinkt stetig die Wahrscheinlichkeit, dass man diese Information wieder vergisst.

Das Gedächtnis kann durch *Amnesie* in seiner Funktionalität eingeschränkt oder beschädigt sein. Bei *anterograde Amnesie* ist die Vertiefung von Erinnerungen durch Üben und damit das aufnehmen neuer Informationen in das sekundäre Gedächtnis blockiert. Alte Erinnerungen sind problemlos abrufbar, aber es können keine neuen aufgenommen werden. Diese Art tritt meist bei älteren Menschen auf.

Anders verhält es sich bei der *retrograden Amnesie*. Hier sind sekundäres und tertiäres Gedächtnis gestört, so dass nicht auf Erinnerungen zurückgegriffen werden kann. Es ist jedoch problemlos möglich, neue Informationen aufzunehmen und auch durch Üben für längere Zeit zu behalten. Oft ist diese Amnesie Folge von Unfällen und dann auch nur vorübergehend.

(Als *hysterische Amnesie* bezeichnet man die Form von Gedächtnisverlust, die häufig in Filmen gezeigt wird. Sie stellt einen vollständigen Verlust der Persönlichkeit dar, wobei aber alles Wissen über die Verwendung von Alltagsgegenständen etc. nicht beeinträchtigt ist. Dass diese Form überhaupt existiert, ist nicht wissenschaftlich bewiesen.)

## Hebb'sche Regel:

Durch häufige Aktivität einer Synapse steigt ihre Effizienz im Bezug auf die Erzeugung eines Aktionspotenzials an der postsynaptischen Membran. Diese Verbesserungen bestehen aus Wachstumsprozessen und Veränderungen des Stoffwechsels.

**Prägung:**

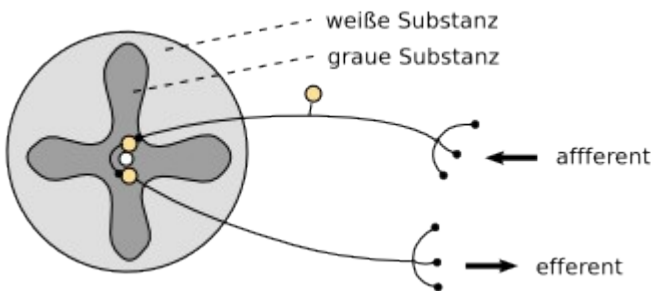
Diese Form des Lernens ist irreversibel und abhängig von einem kurzen, genetisch festgelegten Zeitraum. Es werden Umweltreize als Schlüsselreize in das Verhalten aufgenommen und wirken als wären sie angeboren. Prägung ist unabhängig von sonst üblichen Lernfaktoren wie Belohnung oder Bestrafung. Ein übliches Beispiel ist ein Küken, das seine Mutter erkennt und fortan auf sie fixiert ist.


**Exkurs: Lernen**  
siehe <http://www.bioinfoblog.de/>

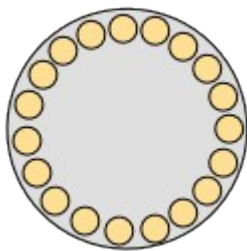
**Nervensysteme:**

Man unterscheidet zwei Klassen von Nervensystemen, die bei verschiedenen Arten von Lebewesen auftreten:

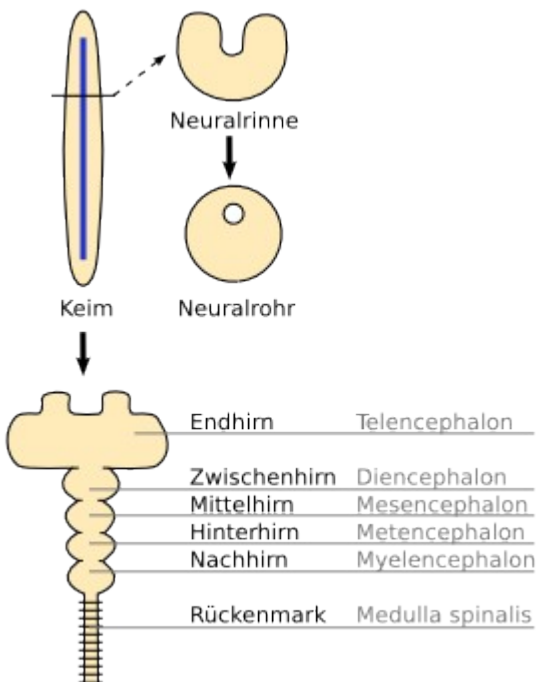
- *Vertebraten* (bei Säugetieren)



-  *Vertebraten* (bei wirbellosen Tieren)



**Entwicklung eines Vertebraten-Nervensystems:**



Die *Neuralrinne* des Keims entwickelt sich zum *Neuralrohr*, das Liquor einschließt, und von der Oberfläche weiter ins Innere wandert. Aus dieser Struktur entwickeln sich dann alle Nervenzellen und am "Kopfende" das Gehirn. Folglich findet man das Neuralrohr im *Rückenmark*.

Das *Gehirn* kann man nach Aufbau und Funktionsweise in 5 Abschnitte unterteilen.

## Das menschliche Auge

[Hier fehlt noch der Bau des Auges!]

In der *Retina* sitzen die Sinneszellen in Form von *Stäbchen* und *Zapfen*. Sie sind zuständig für das *Hell-Dunkel-Sehen* bzw. für das *Farben-Sehen*. Sie verteilen sich nicht gleichmäßig, sondern im äußeren Bereich ist die Zahl der Stäbchen größer, während weiter innen mehr Zapfen zu finden sind.

[Hier fehlt noch der Bau von Stäbchen und Zapfen!]

- Absorption:** Während die Stäbchen alle eine ähnliche Helligkeitsempfindlichkeit aufweisen, gibt es bei den Zapfen unterschiedliche Ausprägungen, die sich durch eine individuelle Empfindlichkeit auf bestimmte Farben unterscheiden.  
*Stäbchen* haben ihr Absorptionsmaximum bei einer Wellenlänge von 502nm. Ihre Empfindlichkeitsspanne zieht sich von etwa 400nm bis 600nm.  
*Zapfen*, die auf rotes Licht ausgelegt sind, weisen ein Maximum bei 567nm auf. Für grünes Licht existieren Zapfen mit einem Maximum von 540nm und blaues Licht wird bei einer Wellenlänge 440nm maximal absorbiert.
- Kurzsichtigkeit:** Durch die Verlängerung des Augapfels wird der *Brennpunkt* vor die Retina verschoben wird.
- Weitsichtigkeit:** Bedingt durch die Verkürzung des Augapfels liegt der Brennpunkt hinter der Retina.
- Akkommodation:** Einstellung der Linse auf neue Lichtverhältnisse.
- Blendenfunktion:** Die *Iris* übernimmt im Auge die Funktion einer Blende.
- Rhodopsin:** Durch diesen Farbstoff wird das Sehen überhaupt erst möglich. Er ist zusammengesetzt aus *Retinal* und *Opsin*. Das Retinal entsteht als Abspaltungsprodukt vom *Vitamin A*. Ein Vitamin A Mangel kann deswegen zur *Nachtblindheit* führen.

### **Der Sehprozess**

Trifft ein Lichtphoton auf eine Sinneszelle, beginnt der Sehprozess damit, dass ein *11-cis-Retinal* zum *all-trans-Retinal* "umklappt". Dadurch reißt die Verbindung zum Opsin ab. Anschließend wird unter Energieaufwand das Retinal wieder auf seine ursprüngliche Form gebracht und die Verbindung zum Opsin wiederhergestellt.