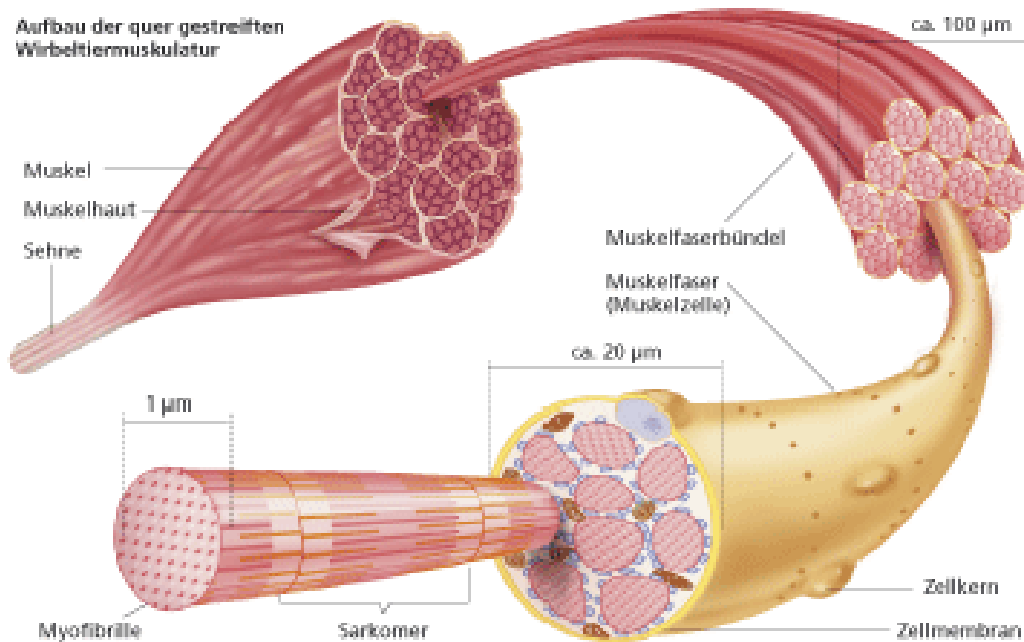


Die Erregung bei Muskelzellen

In den Muskelzellen werden die Erregungen der Neuronen in Bewegung umgesetzt. Man unterscheidet glatte Muskelzellen, quer gestreifte Muskelzellen und die Herzmuskelzellen.



Glatte Muskelzellen sind lang gestreckte spindelförmige Zellen mit einer durchschnittlichen Länge von 0,05 bis 0,2 mm. Sie haben einen Zellkern und wenig strukturiertes Cytoplasma

a, das bei Muskelzellen als **Sarkoplasma** bezeichnet wird. Im Sarkoplasma befinden sich kontraktionsfähige parallel verlaufende fädige Strukturen, die **Myofibrillen**. Glatte Muskelzellen bilden die Muskulatur der inneren Organe von Wirbeltieren und die „Haltemuskulatur“ bei einigen Wirbellosen (z. B. Schalenschließmuskel der Muschel). Sie entwickeln einen guten Muskeltonus (Daueranspannung) ohne größeren Energieverbrauch.

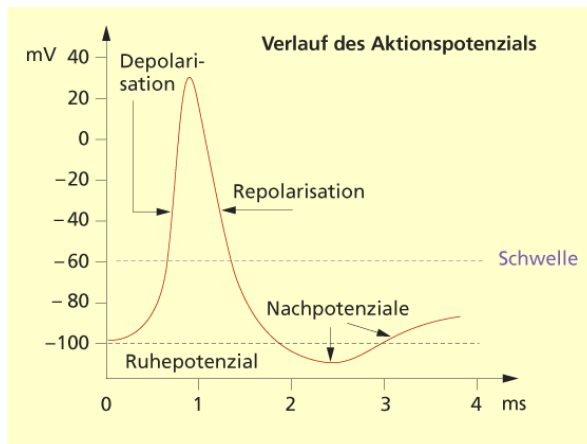
Quer gestreifte Muskelzellen bilden bei Wirbeltieren und Arthropoden die Skelettmuskulatur und kommen auch im Schirmrand von Quallen und im Schlundkopf der Gliederwürmer vor. Sie enthalten mehrere Zellkerne. Im Zellplasma (Sarkoplasma) befinden sich als kontraktile Elemente einige 100 Myofibrillen. Die kleinste Einheit einer Myofibrille ist ein ca. 2 µm langer **Sarkomer**, der beidseitig von der Z-Membran begrenzt ist. Im Lichtmikroskop kann man helle und dunkle Bänder unterscheiden, die durch die parallele Lage der Myofibrillen zustande kommen.

Die gesamte **Muskelfaser** ist von einem weit verzweigten Röhrensystem, dem **sarkoplasmatischen Retikulum** und dem **T-System** (transversales System, Einstülpungen der Zellmembran) durchzogen. Es ist für die Erregungsübertragung und die Ca^{2+} -Ionen-Speicherung und Ca^{2+} -Ionen-Freisetzung wichtig. Quer gestreifte Muskeln kontrahieren schnell, sie werden vom ZNS über die motorischen Endplatten innerviert.

Herzmuskelzellen ähneln in ihrem Aufbau den quer gestreiften Muskelzellen. Sie bilden ein Netzwerk, und nur die Glanzstreifen deuten den zellulären Aufbau an. Die ständig arbeitenden Herzmuskelzellen haben einen hohen Sarkoplasmaanteil. Herzmuskelzellen werden über Erregungsbildungszentren des Herzens in ihrer Funktion koordiniert und durch das vegetative Nervensystem beeinflusst.

Werden diese speziellen, erregbaren Zellen gereizt, so verändert sich ihr Ruhepotenzial. In den Nerven- und Muskelzellen entsteht das Aktionspotenzial und in den Rezeptorzellen das Rezeptorpotenzial.

Das **Aktionspotenzial** (AP) ist durch eine sehr schnelle Depolarisation der Membran gekennzeichnet, bei der ein Ladungsüberschuss von +30 mV auf der Membranninnenseite gemessen werden kann. Im Anschluss kommt es zu einer raschen Repolarisation.

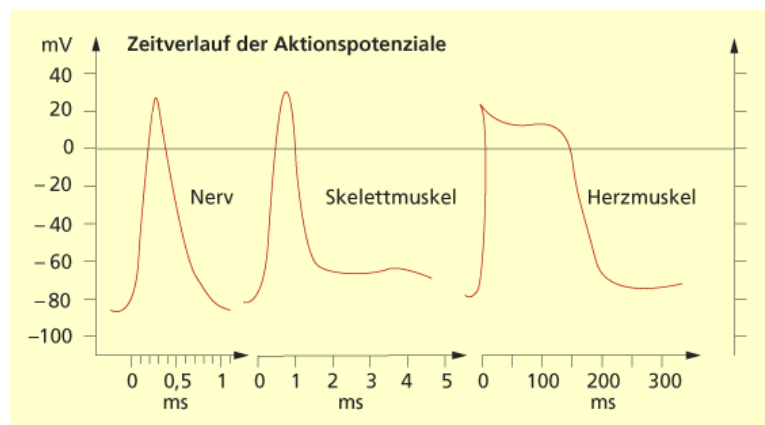


Diese Potenzialänderungen werden durch die spannungsabhängigen Ionenkanäle (elektrogene Pumpen) möglich. Bei Depolarisation der Membran über einen bestimmten Wert (Schwellenwert) öffnen sich die Na^+ -Ionen-Kanäle. Na^+ -Ionen können die Membran passieren, wodurch die positive Ladung der Membranaußenseite geringer wird. Das führt zur Öffnung weiterer Na^+ -Ionen-Kanäle und zur explosionsartigen Veränderung der Spannungsverhältnisse an der Membran. Die Außenseite ist jetzt

negativer als die Innenseite geladen. Nun schließen sich die Na^+ -Ionen-Kanäle und die K^+ -Ionen-Kanäle öffnen sich. K^+ -Ionen werden aus der Zelle transportiert, bis das Ruhepotenzial wieder erreicht ist (Repolarisation). Während der Repolarisationsphase sind die Nerven- und Muskelzellen nicht wieder erregbar, sie befinden sich in der **Refraktärphase**.

Die Zeitdauer des Aktionspotenzials variiert in den erregbaren Zellen. Sie ist an Axonen am kürzesten (1 bis 2 ms) und an Herzmuskelzellen am längsten (bis 200 ms).

Aktionspotenziale (AP) folgen der Alles- oder Nichtsregel, d. h., ist das Schwellenpotenzial überschritten, haben sie – unabhängig von der Reizstärke – dieselbe Größe. Die Information über die Reizstärke wird durch die Frequenz der aufeinander folgenden AP codiert.



Während Nerven und Muskeln durch **Depolarisation** benachbarter Zellen und im Experiment durch elektrische Reizung erregt werden, nehmen Rezeptorzellen die Reize der Umwelt (z. B. optischer Reiz, akustischer Reiz, mechanischer Reiz, chemischer Reiz) auf, reagieren mit Potenzialänderungen (Rezeptorpotenzial) und bewirken das Aktionspotenzial in den anschließenden erregungsleitenden Nervenfasern.

Das Rezeptorpotenzial ist von der Reizstärke abhängig, je stärker der Reiz, umso höher ist die Amplitude der De- bzw. Hyperpolarisation in den Rezeptorzellen. Eine Hyperpolarisation liegt vor, wenn eine Verstärkung des negativen Spannungsbereiches über den Wert des Ruhepotenzials hinaus geht.

Die meisten Rezeptoren reagieren mit einer Depolarisation, d. h., mit einer erhöhten Na^+ -Ionen-Permeabilität der gereizten Membran, die in der gesamten Zelle noch verstärkt wird. Bei adäquaten Reizen genügt schon eine geringe Reizstärke, um diese Reaktion auszulösen.

Lichtsinnzellen reagieren bei Belichtung mit Hyperpolarisation, d. h., die Na^+ -Ionen-Permeabilität verringert sich bei Reizung. Diese ersten Umwandlungen des Reizes in einen zelleigenen Prozess (Membranpotenzialänderungen) bezeichnet man als **Transduktion**. Das Rezeptorpotenzial löst an den erregungsleitenden Nervenfasern, die mit der Rezeptorzelle in Verbindung stehen, ein Aktionspotenzial aus. Diesen Vorgang bezeichnet man als **Transformation** des Rezeptorpotenzials. Die Frequenz der Aktionspotenziale ist von der **Amplitude des Rezeptorpotenzials** abhängig.