

INHALTSVERZEICHNIS

1. Physiogrün Kalzium & Zellregulation

- 1.1. Ca^{2+}
- 1.2. Horm
- 1.3. Plasma
- 1.4. Ausnüchterungszelle
- 1.5. Kalzium aus Knochen
- 1.6. Phosphat
- 1.7. Darm
- 1.8. Proteine
- 1.9. Niere
- 1.10. Epitheliendurchlässigkeit
- 1.11. Zytoplasmatisches Ca^{2+}
- 1.12. Transportoptionen
- 1.13. Spannungsabhängige
- 1.14. Herzmuskel
- 1.15. Skelettmuskel
- 1.16. Hyperthermiekomplikation
- 1.17. Chemische Erregung
- 1.18. Adrenalin

1. PHYSIOGRÜN KALZIUM & ZELLREGULATION

1.1. Ca^{2+} .

- 1g nur im ganzen flüssigen Extrazellulären Raum
- 1kg im Knochen
- Regelung wichtig, ca, 0,3g Umbau pro Tag am Knochen
- per Nahrung wieder 1g 50% aufahme
- Ausscheidung 40%
- Niere resorbiert gescheid, 99%

1.2. **Horm.**

- Parathormin

- Calciotonin

- Calcitriol

→ setzen an an Darm, Niere oder Knochen

1.3. **Plasma.**

- 2,5mM gesamt
- 1,2mM frei
- 1,0mM an Proteinen → Albumin
- 0,3mM an org Anionen gebunden - Phosphat, Citrat, Oxalat
- das Albumin nämlich ist negativ geladen und Ca^{++} bindet sich drann
- pH gesteuert wie viel
- bei Azidose → Hyperkalziämie mit gesteigerter Muskeleerregbarkeit
- bei Alkalose → Hypokalziämie

1.4. **Ausnüchterungszelle.**

- innen: 10^{-4} mM
- außen: 1,2mM
- danke Speicherung innen bis 1mM möglich per Ausschüttung

1.5. **Kalzium aus Knochen.**

- Osteoklasten (lakunen) lösen den Knochen auf
- pH 4 nötig
- Klast arbeitet mit AE Anionenaustauscher, Cl gegen Bicarbonat
- ATPase V-Tyo transportiert nur H^{+}
- ähnlich wie Magenzelle

→ zusammen mit dem Kalzium wird auch Phosphat freigesetzt

1.6. **Phosphat.**

- aus dem H_3PO_4 wird $H_2PO_4^{-} + H^{+}$ bzw 2- bzw 2-
- Phosphat im Knochen 0,6kg
- intrazellulär viel 90g, alle Phosphorylierungen
- Extrazellulär flüssig 7g
- Plasma ca 1mM
- Problem: Salze aus Kalzium und Phosphat fallen leicht aus, fatal
- Konsequenz: Phosphat muß schnell ausgeschieden werden

1.7. Darm.

- Calciumkanal vorhanden der nicht spannungsabhängig ist
- Kapillarseite: 3Na-1Ca-Exchanger, auch eine Ca^{2+} -ATPase
- Calcitriol steuert hormonell
- Calbindin bindet das Calcium in der Darmzelle, wie ein Puffer, damit das Calcium keine Signalwege auslöst
- auch parazellulär, da Schlussleistenkomplex nicht so dicht → solvent drag, Mitnahmeeffekt beim Wasser
- nur Zellulärer Transport regulierbar

1.8. Proteine.

- Bindungsproteine
 - Calretinin ähnlich wie
 - Calbindin
 - machen beide Pufferung
- Effektoren
 - Troponin C
 - Calcineurin
 - Calmodulin

1.9. Niere.

- proximal: undichte Schlussleiste Solvent drag, parzellulär
- distal: nur transzellulär da Schlussleiste dicht
- nur so Regulation möglich
- ähnlich wie Darm sonst

1.10. Epitheliendurchlässigkeit. Folien in Vortagsdatei

- undurchlässig: Epidermis, Harnblase
- dicht: distale Niere, Sammelrohr Niere, Kolon, Endothel der Gehirnkapillaren (Schranke)
- leak: proximale Niere, Dünndarm, Gallenblase, MEISTE KAPILLAREN
- Grundprinzip wieder: zuerst das grobe einfache, dann die schwierigere Feinarbeit

1.11. Zytoplasmatisches Ca^{2+} .

- Muskelkontraktion alle Muskelarten
- Transmitterfreisetzung Neuron
- Signalwege Sekretion in Mastzelle, β -Zellen des Pankreas für Insulin

1.12. Transportoptionen.

- CaV, voltage gesteuerter Kanal
- NCX Exchanger 3Na hinein ein Ca hinaus
- Liganden-gesteuerter Kanal
- IP_3 – Rezeptor am ER: ausschüttung
- Ryanodin-Rezeptor ähnlich wie IP_3
- am ER ferner Ca-ATPase = SERCA
- Zellsystemisch eher aus ER
- Lokal eher über Membrankanäle

1.13. Spannungsabhängige.

- L-Typ: Mukkies, -40 bis -20mV, dihydropyridine blockieren (DHPR)
- (Na ca -60mV)
- P/Q/N-Typ: Neurone -40 bis -20mV Agatoxin z.B. blocker bei P/Q
- T-Typ: Herzmukkies, Neurone -60 bis -40mV

1.14. Herzmuskel.

- Plasmamembran eingestülpt
- T-Tubulus
- L-Typen (DHPR) an Zellmembran
- am SER: RyR-Rezeptor Typ II
- durch Calciumbindung am RyR: Ausschüttung von Calcium aus dem SER
- Fachbegriff: CICR Ca-induced-Ca-release
- Verhältniss 1/3 von außen, 2/3 von innen
- SERCA räumt das Calcium wieder ins SER (Verhältnisse genau so)
- Membran 3Na-1Ca-Austauscher NCX
- bei Konzentrationsänderung dreht sich NCX sogar um
- Dyade: SER und Tubulus
- schöne Zeichnung

nun haben wir schön viel Ca^{2+} in der Zelle und der Muskel kann sich kontrahieren

1.15. **Skelettmuskel.**

- allgemeine Aufbau ähnlich, auch T-Tubulus vorhanden
- Triade: Tubulus und zwei SER sind gegenüberliegend angedockt
- Aber: RyR direkt mit L-Typ-Kanal (DHPR) der Membran verbunden, Konformationsänderung öffnet
- Daher: alles Ca^{2+} kommt aus SER
- SERCA zurück
- Membran irrelevant

1.16. **Hyperthermiekomplikation.**

- ausgelöst durch Inhalanästh: Halotan
- Grund: besonder RyR1 daueröffnung

- Patient erhitzt 1° pro 5 min, schwere Komplikation

1.17. **Chemische Erregung.**

- ligandengesteuerte Kontraktion bei manchen glatten Muskelzellen
- Pharmakologisch-mechanische Kopplung

1.18. **Adrenalin.**

- Adrenalin bindet am α_1 -Adrenalin-Rezeptor, der aus GPCR besteht, G-Protein Gq löst Signalweg aus PLC hier, ein P vom PIP_2 wird abgespalten
- nun hat man IP_3 in dr Zelle und das öffnet nun endlich den Ionenkanal auf sem SER
- dieser Weg langsam, so wie Biochemie das Gehirn langsam macht