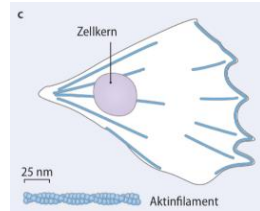
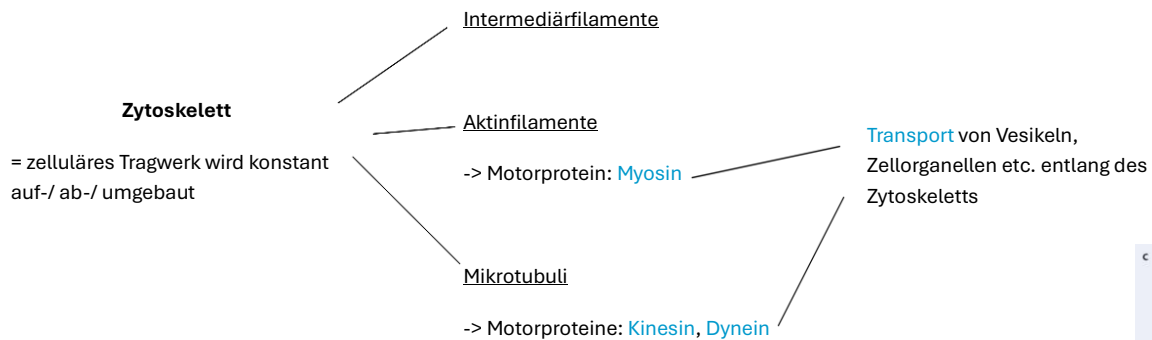


Zellphysiologie IV: Prozesse der Bewegung

-> Bewegung findet auf mehreren Ebenen statt:

1. Molekular (Transport Vesikel durch Motorproteine die auf Zytoskelett „laufen“) → **2. zellulär** (Zellwanderung) → **3. Organismus** (Muskelkontraktion)

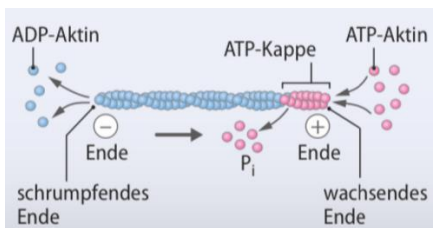
-> Übersicht über die Beteiligten Akteure:



1. Aktinzytoskelett

Aufbau
(eher in Zellperipherie zu finden)

Aktinfilamente (AF):
flexible Proteinfäden, ständiger Auf-/Abbau:



-> Prozesse

-> G-Aktin (**ATP-Aktin**): Polymerisiert zu F-Aktin (**ADP-Aktin**) (Doppelhelix)
+ Abspaltung Phosphatrest von ATP

+ **Ende**: G-Aktin hat höhere Bindungsaffinität zu ATP-Aktin (-> schnellere Anlagerung G-Aktin = Wachstum)

- **Ende**: schnellere Depolymerisation = Stagnation / Schrumpfen

-> GTPasen (=Bindungsproteine) senden Signale zur Änderung der Filamentstruktur

-> Funktion

-> **Polarität** = es gibt +/- Ende der Filamente:

-gerichtetes Wachstum AF ermöglicht **Zellbewegung**

-**intrazellulärer Transport** durch Myosin, das entlang AF in spezifische Richtung wandert

-kann durch Dynamik schnell auf Veränderungen in Zellumgebung reagieren

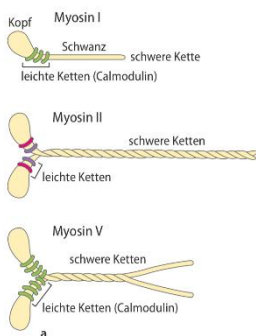
-> Längenänderung AF ermöglicht **Kontraktion Muskelzellen**

-> **Stabilität** (stützt Zellmembran), Gestalt der Zelle

1.1 Myosin

- Motorprotein, das sich entlang AF bewegt (- zu + Ende)

- 20 Klassen; zB Klasse II Myosin (-> in Muskelzellen)

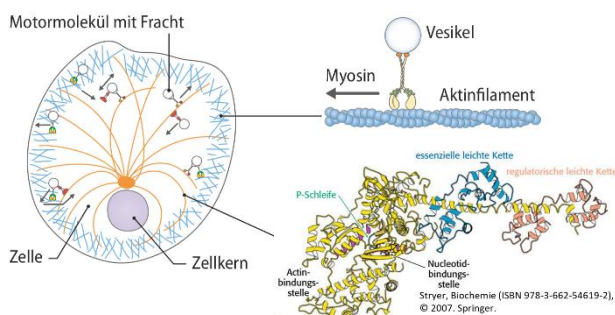


- Kopf der schweren Kette (Motorregion). -
-> ATP und Aktin Bindungsstelle

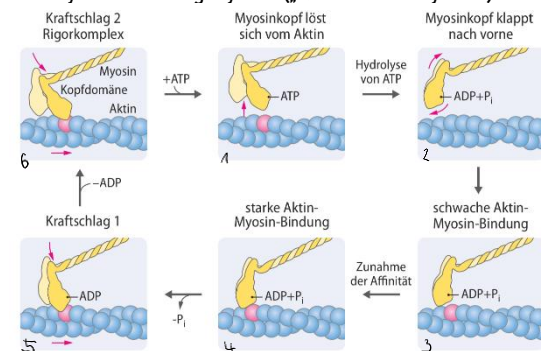


- Leichte Ketten (= oft Ca²⁺ bindende Proteine) starten bei Übergang Kopf zu Schwanz, regulieren Funktion der Myosine

- Schwanz Ende kann an **Vesikel** anlagern
-> **Transportfunktion**



Aktin-Myosin-Bindungszyklus („Querbrückenzyklus“)



1) ATP wird an Myosinkopf gebunden, Kopf löst sich von Aktin

2) ATP -> ADP + Phosphat, Kopfausrichtung für erneute Anlagerung an Aktin

3) Anlagerung an Aktin

3->4) Zunahme Aktin-Myosin-Affinität

5) Abspaltung P -> 1. Größerer Kraftschlag

6) Abspaltung ADP -> 2. Kleinerer Kraftschlag

vor neuer ATP-Bindung „Rigorkomplex“ = kurze feste Bindung MK und AF

Dabei je Rotationsbewegung Myosinkopf relativ zu Aktinbindungsstelle →

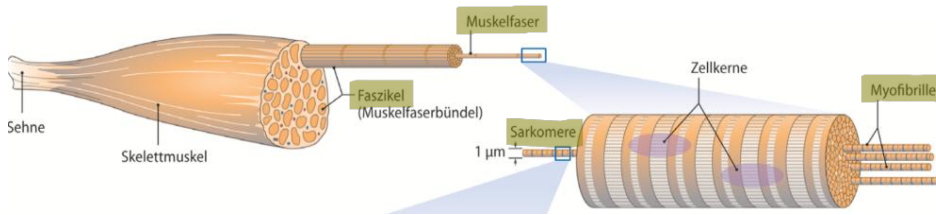
entlangschreiten an Aktin, oder „stretching“ der AF (zB im Muskel)

Zellphysiologie IV: Prozesse der Bewegung

1.2 Muskelbewegung

-> durch „Kontraktilität“ der Muskelzellen = Fähigkeit v. Zellen zu kontrahieren und mech. Kräfte zu erzeugen

Aufbau des Muskels:



Myofibrillen (=funktionelle Einheit, parallel angeordnet)

Z-Scheiben unterteilen die Myofibrillen in Sarkomere

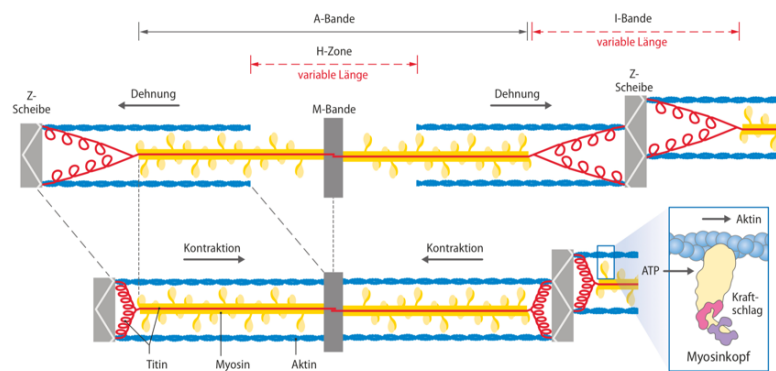


Abb. 13.3 Molekulare Mechanismen der Sarkomerkontraktion. Nach dem Gleitfilamentmechanismus behalten bei Sarkomerlängenänderung die Aktin- und Myosinfilamente ihre Länge bei, während die I-Bande und die H-Zone schmaler (Kontraktion) bzw. breiter (Dehnung) werden; die Titinfeder wird komprimiert bzw. gedehnt. Einsatzbild rechts unten: Kraftschlag im Aktin-Myosin-Querbrückenzyklus

dünne Myofilamente: Aktin Doppelstrang (umeinandergewickelt), verankert in Z-Scheiben

dicke Myofilamente: aus Myosinfilamenten

Titin: an Z-Scheibe gebunden, reicht bis Mitte des Sarkomers, elastisch wie Sprungfeder

A-Bande: Myosinfilamente, teilweise Aktinfilamente

I-Bande: nur Aktinfilamente

a-Aktinin, Myomesin, Nebulin: Struktur, Stabilität

Troponin, Tropomyosin: Ca²⁺ sensitive Regulatorproteine

Desmin, Filamin-C: leiten entwickelte Kräfte an Proteinkomplexe in Zellmembran weiter

Kontraktionsmechanismus:

- Aktionspotenzial Motorneuron → Ca²⁺ Ausschüttung → Ca²⁺ bindet an Troponin
→ Verschiebung Tropomyosin (hatte Bindungsstellen für Myosin an AF blockiert) (Abb. K1)
→ Myosin kann nun an Aktin binden
- Querbrückenzyklus wie in 1.1 beschrieben; Aktin wird hier beim Kippen der Köpfe zu Sarkomermitte gezogen
→ Z-Scheiben nähern sich an
→ **AF schieben sich (Teleskopartig) in Bündel Myosinfilamente = Gleitfilamentmechanismus** (=keine Längenänderung AF/MF!)
Pro Kontraktion werden 4 „Ruderschläge“ ausgeführt (dadurch kann Sarkomer um 20% verkürzen)
- Ca²⁺ wird am Ende des Nervensignals zurückgepumpt → Tropomyosin blockiert wieder Bindungsstellen an Aktin → Sarkomer zurück zu Ruhelänge

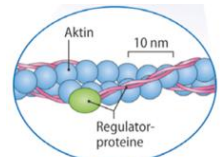


Abb. K1 Regulatorprot. an dünnen Filamenten

Muskeldehnung:

→ durch äußere mechanische Einflüsse, passiver Prozess innerhalb Zelle

- Dünne Filamente werden aus Bündel der dicken Filamente teilweise herausgezogen → geringeres Ausmaß Filamentüberlappung
- Federregion Titin (Abb. M2,3) wird expandiert → **passive/ elastische Rückstellkraft**

! auch manche nicht-Muskelzellen können kontrahieren

(zB Myofibroblasten, äußere Haarzellen des Innenohrs, Endothelzellen)

Voraussetzung zur Kontraktion (nicht-Muskelzellen):

> spontane Polymerisierung Aktin + Myosin zu Filamenten, ATP

> ungeordnete Filamentanordnung für dynamische Anpassungen

> Fokale Adhäsionspunkte an ECM als „Anker“, Cadherine (Zell-Zell-Verb.) für kollektive Kontraktionen

> Regulationsmechanismen (GTPasen/ Ca-abhängige Kinasen, mech. Spannungen, **Ca²⁺ aktivieren Myosin**)

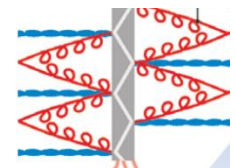


Abb. M2: Federregion Titin

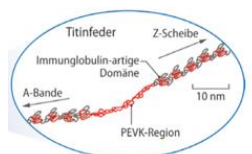


Abb. M3: Federartige Struktur Titin

Zellphysiologie IV: Prozesse der Bewegung

1.3 Stressfasern

→ hoch- geordnete Zytoskelett-Strukturen, vorkommend in nicht-Muskelzellen (Abb. S1)

Bestandteile	Arten	Funktionen
- Aktinfilamente (dynamisch, also ständig auf-/Abbauend) → Stabilität, kann mech. Kräfte übertragen - Myosin IIa: Schnelle Bildung/ Abbau Stressfasern, „kurzlebig“ an AF - Myosin IIb: Stabilität, stärkere/längere Zugkraft → Signaltransduktion - Myosin IIc: in spezifischem Gewebe zB glatter Muskulatur, manche Epithelzellen → Festigkeit → Zelle kann Anteile IIa/b dyn. Anpassen - Kreuzvernetzende Proteine (zB alpha-Aktin) → Mechanische Festigkeit (Abb. S2) - Fokale Adhäsionspunkte: hier sind Stressfasern mit der ECM verbunden (viel Myosin IIa) (Abb. S3)	- Dorsale Stressfasern (Myosin IIb) > Von Zellkern zu Zellperipherie > verankert an fokalen Adhäsionspunkten > mechanische Stabilisierung Zellstruktur - Ventrale Stressfasern (Myosin IIa) > quer durch Zelle, verbinden gegenüberliegende Adhäsionspunkte > erzeugen Zugkräfte (→ Zellmigration, Adhäsion) - Transverse Bögen > gebogene Strukturen aus Aktinfilamenten, nahe Zellkern > Spannungserzeugung - Perinukleare Aktinappen (Myosin IIb) > nah an Zellkern, regulieren dessen Position + Form > mechanische Signalweiterleitung	- mechanisch Kräfte (zB Denung) weiterleiten - Mechanotransduktion: mech. Reize von fokalen Adhäsionspunkten werden im Zellinneren zu Biochem. Signalen umgewandelt - Zellmotilität: Zellmigration, durch Myosin-Motoren wird Zellmembran bewegt (wie 1.2) - Zelladhäsion an fokalen Adhäsionspunkten → mech. Verankerung, Signalübertr. ECM→Zelle - Morphogenese: entstehende Kräfte beeinflussen Zellform (wichtig bei Embryonalentwicklung, Gewberegeneration)

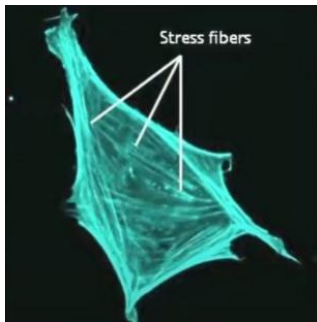


Abb. S1: Stressfasern

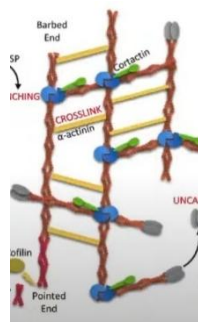


Abb. S2: Kreuzvernetzende Proteine

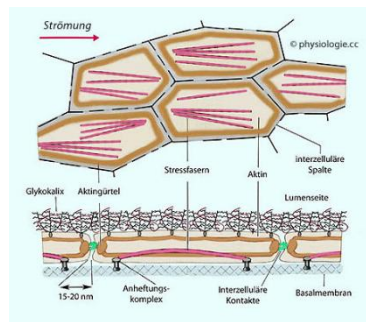


Abb S3: Fokale Adhäsionspunkte

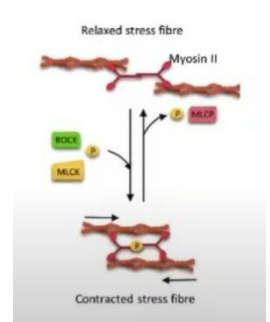
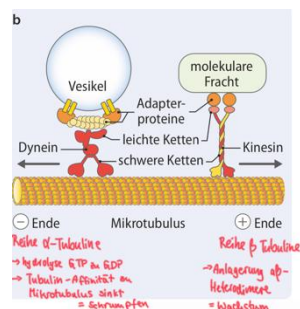
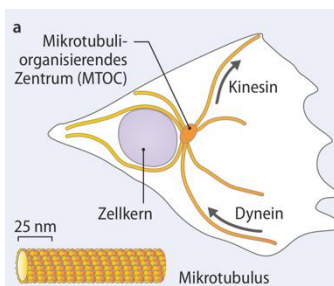


Abb S4: Kontraktion von Stressfasern

2. Mikrotubuli

Aufbau	Lokalisation	Funktion
- aus Tubuindimeren (Alpha, Beta Tubulin) zusammengelagert zu Röhren - ständiger Auf-/Abbau reguliert durch Proteine → Polarität: +Ende (Reihe a-Tubuline, Zellperipherie) schnelleres Wachstum -Ende: (b-Tubuline, bei MTOC) schnelleres schrumpfen	- Beginnend an Mikrotubuli organisierendem Zentrum (MTOC) nahe Zellkern - Bis in Zellperipherie	- Erhaltung/ Veränderung Zellform - Bildung Spindelapparat bei Zellteilung (MTOC steuert Zellteilung u. Kinetochore) - „Schienen“ für Motorproteine Kinesin + Dynein - Polarität -> Richtung für Motorproteine



Zellphysiologie IV: Prozesse der Bewegung

2.1 Motorproteine

	Bewegungsrichtung	Anwendung	Bewegungsmechanismus
Dynein	Retrograd (zu Minus) (Peripherie → Kern)	Vesikeltransport Zilienbewegung, Flagellenschlag = Aufnahme	"Ringförmiger"-Mechanismus, der mehrere ATP-Stellen koordiniert
Kinesin	Anterograd (zu Plus) (Kern → Peripherie)	Vesikeltransport Mitose (Spindelausrichtung) = Sekretion	Hand-über-Hand-Bewegung: - Koordinierte Bewegung der zwei Motor-Domänen (Köpfe) entlang der Mikrotubuli

Dynein:

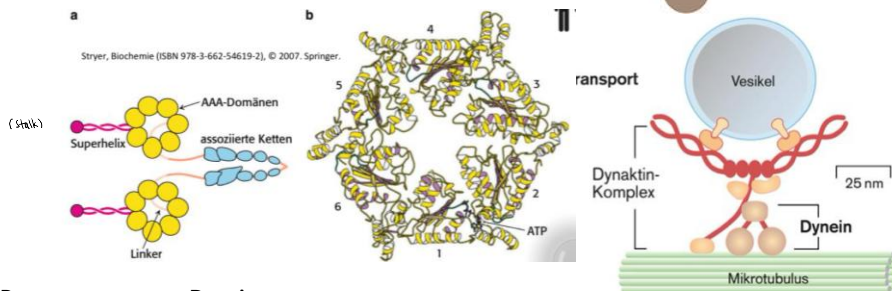
Kopf: Ringartige Struktur aus AAA+-ATPase Domänen → hier ATP Hydrolyse, dann chem. Energie an Stalk-Region

Stalk-Region: → hier Anheften an Mikrotubulus

Schwanz: Hier kann Vesikel/ Fracht binden

Dynaktin-Komplex: Brücke zw. Dynein und Fracht, verbessert

Motoreffizienz/ Ankopplung spezifischer Frachten



Bewegungsprozess Dynein:

1. Bindung von ATP an AAA+-Domänen löst die Bindung des Stalk von Mikrotubuli
2. ATP wird zu ADP + Pi hydrolysiert → Konformationsänderung, Stalk Bewegung
3. Stalk bindet wieder an die Mikrotubuli, aber in einer weiter rückwärts gelegenen Position.
4. ADP wird freigesetzt → Rückwärtsschwingung AAA+-Rings verursacht → kraftvolle Bewegung Dynein

Kinesin:

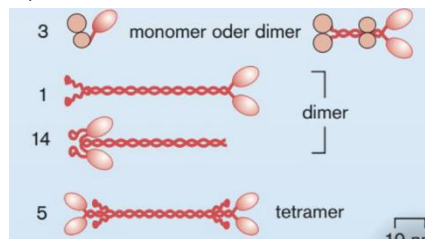
Bestandteile Kinesin allgemein:

Kopf: Bewegung entlang Mikrotubuli durch 2 globuläre Motordomänen

Stiel: Koordination Bewegungszyklen, verbindet beide Ketten zu Dimer

Schwanz: Frachtbindung

spezielle Kinesine:



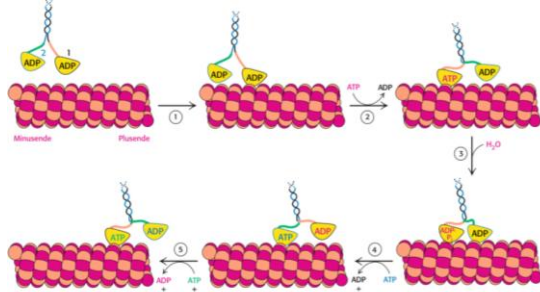
Kinesin 1: 2 schwere, 2 leichte Ketten

Kinesin 3: kürzerer Hals für schnellere Bewegung → Neuronaler Transport

Kinesin 5: Mitose (schiebt Mikrotubuli auseinander) bipolare Struktur (2 antiparallele Dimere) → Keine Frachtbindung am Schwanz, sondern an anderen Mikrotubulus

Kinesin 14: bewegt sich zu MINUS Ende, Meiose/Mitose: zieht Mikrotubuli zusammen (Kinesin 5 Antagonist) → spezialisiert für Rückwärtsbewegung

Fortbewegung Kinesin:



→ ähnlich Querbrückenzyklus von Myosin u. Aktinfilamenten:

-vorderer Kopf bindet ATP → hinterer Kopf schwingt nach vorne

-vorderer Kopf bindet an nächste Stelle auf Mikrotubulus, hinterer Kopf ATP → ADP+P

-vorderer Kopf gibt ADP Abgabe, bindet fest an Mikrotubulus

→ Wiederholung, pro Schritt 1 ATP mol, **hochprozessiver Prozess**, gut für lange Distanzen

Zellphysiologie IV: Prozesse der Bewegung

2.2 Axonaler Transport

→ Transport von Vesikeln, Zellorganellen etc. innerhalb Nervenzelle entlang des Axons (via entgegengesetzt laufenden Motorproteinen auf Mikrotubuli)

Anterograd: Kinesin

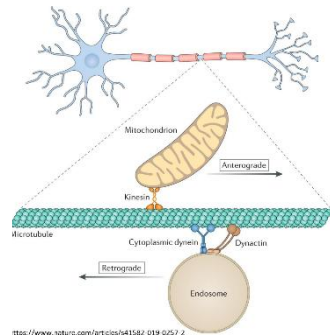
Zellkörper → Synapsen

→ Mitochondrien, Enzyme für synapt. Funktionen, ...

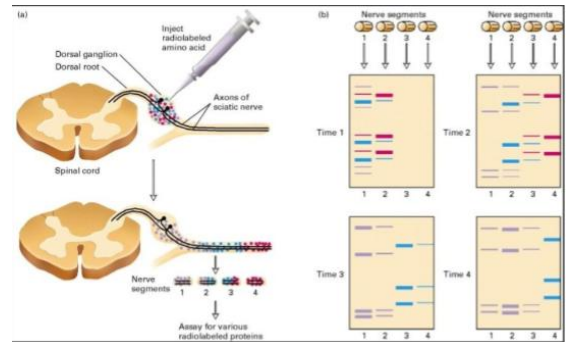
Retrograd: Dynein

Synapse → Zellkörper

→ Abgenutzte Organellen, Signalmoleküle, Pathogene



<https://www.nature.com/articles/s41582-019-0251-2>



Untersuchung vom Axonalen Transport bestimmter Stoffe

3. Vesikeltransport

3.1 Rezeptorvermittelte Endozytose

→ Aufnahme zellfremdes Material (Moleküle) via Rezeptoren → spezifische Aufnahme

Mechanismus:

1. Liganden aus ECM binden an spez. Rezeptoren auf Zelloberfläche → Rezeptor-Ligand-Komplex (RLK)

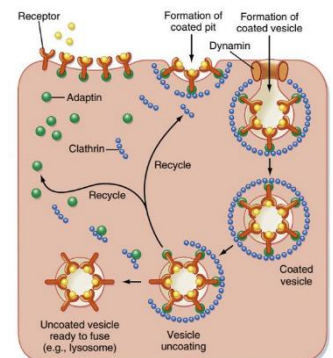
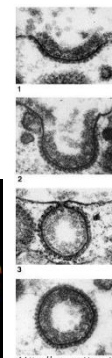
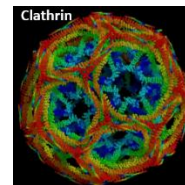
2. RLK sammeln sich in Einbuchtung in Zellmembran → Clathrin (Protein) sammelt darunter an

→ durch Form d. Moleküle bildet sich Clathrin-„Hülle“

3. Abschnürung d. Vesikels durch Dynamin (Protein) → Transport Vesikel ins Zellinnere

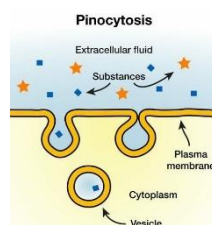
4. Entfernung Clathrin-Hülle → jetzt kann das Vesikel zB mit Lysosomen fusionieren

5. Rezeptoren werden meist „recycelt“ und zu Zellmembran zurücktransportiert



Sonderformen:

	Pinozytose („Zelltrinken“)	Phagozytose („Zellessen“)
Aufnahme von	→ Extrazellulärer Flüssigkeit & darin gelöster Stoffe (zB Resorption Nahrungsbestandteile)	→ großer Partikel & Mikroorganismen (Antigenpräsentation, Immunabwehr)
Mechanismus	- Umschließen Flüssigkeit durch Membran: Zellmembran bildet Einstülpungen, die Flüssigkeit einschließen → werden abgeschnürt → Vesikel transportieren aufgenommenen Stoff innerhalb Zelle → ATP- Abhängig (wegen Umstrukturierung Zytosk.) → Unregulierter Prozess in fast allen Zellen	- Umschließen der Partikel / Mikroorganismen: Phagozyt bindet Zielpartikel via Rezeptoren an Zelloberfläche → Umstrukturierung Zytoskelett: AF bilden Ausstülpung (Pseudopodien) → diese Umschließen den Partikel → Pseudopodien verschmelzen & ziehen Partikel als Vesikel (Phagosom) in Zelle → Fusionierung mit Lysosom (enthält Verdauungsenzyme)
Untertypen	- Makropinozytose : unspezifisch, viel Flüssigkeit, Aufnahme Antigene bei Dendritischen Zellen - Mikropinozytose : an spezifischen Zellen (tlw. An Signalübertragung beteiligt), oft Clathrin beschichtet, weniger Flüssigkeit	→ 3 Zelltypen können Phagozytieren: - Makrophagen : Entfernen abgestorbene Zellen und Krankheitserreger wichtig bei Immunantwort, Geweberegeneration) - Granulozyten : Phagozyten im Blut, 1. Abwehr gegen bakterielle Infektionen - dendritische Zellen : Phagozytieren Krankheitserreger und präsentieren deren Antigene an T-Zellen (Antigenpräsentation)



Zellphysiologie IV: Prozesse der Bewegung

3.2 Exozytose

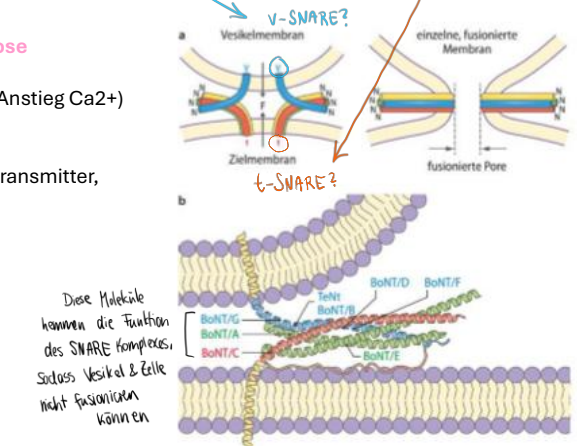
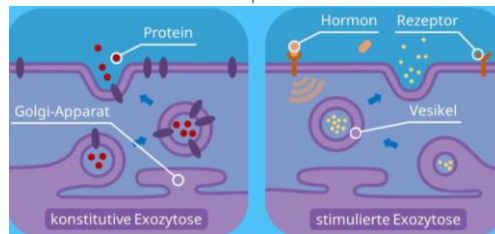
→ **Ausschleusen von Stoffen** aus der Zelle (zB chem. Synapse, Hormone, Histaminfreisetzung) **via Vesikel** die in Zellinnerem gebildet werden und dann mit Zellmembran fusionieren

- Transport der Vesikel via **Motorproteine** entlang Zytoskelett → Ca²⁺ und Motorproteinabhängig

- Proteinstrukturen (zB SNARE Komplex): Vesikel an richtiger Stelle der Zellmembran andockt (Vesikel: **v-SNARE**, auf Zellmembran: target = **t-SNARE**)

- **Funktion**: **Sekretion** von Substanzen, **Membranreparatur**, **Membrankontinuum**, **Abfallentsorgung**, **Kommunikation** (Sekretion von Signalstoffen)

	Kontinuierliche (konstitutive) Exozytose	Stimulierte Exozytose
Regulation	-keine/ läuft ständig ab -in fast allen Zellen	-Stimulus (zB Hormon, Enzym, Anstieg Ca ²⁺) -nur in spezifischen Zellen
Stoffe	-aufrechterhaltung Zellmembran -Moleküle für Gewebestruktur (zB Kollagen), Zellkommunikation -zB Lipide, Membranproteine	-zB Verdauungsenzyme, Neurotransmitter, Hormone



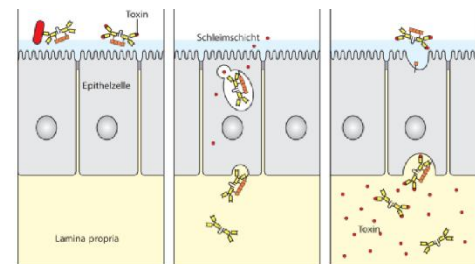
3.3 Transzytose

→ **Rezeptorvermittelter** (selektiver) Stofftransport durch Zellen hindurch (wichtig zB bei **Epithel-/ Endothelgewebe** bei zB **Antikörpertransport**, Immunglobuline, oder Eisentransport durch Endothelzellen der Blut-Hirn-Schranke)

- **Signalweiterleitung** (Rezeptoren)

- **Immunfunktion**: zB in Darmepithel werden dadurch Antigene aus Darmlumen an Immunzellen übergeben

- **Pathogene** (zB Viren, Bakterien) nutzen dies als Eintrittsmechanismus in den Organismus



4. Zellmigration

Zellmotalität = Gestalts-/ Ortsänderung von Zellen (zB Zellmigration)

Zellmigration = aktive (mit ATP) Ortsänderung von Zellen innerhalb eines Organismus. Währenddessen dynamische Volumenänderung der Zelle

→ **Embryogenese**, **Wundheilung** (Fibroblasten), **Immunsystem** (Makrophagen wandern zu Infektherden um Pathogene zu bekämpfen)

→ Bei Krebs sorgt Zellmigration zu **Metastasierungen**

→ es gibt spontane und gerichtete Zellmigration

Zellphysiologie IV: Prozesse der Bewegung

Mechanismus:

1. **Polarität** = vorder-/ Rückseite der Zelle muss festgelegt werden damit Richtung klar ist (zB durch Signalstoffe an Zelloberfläche)

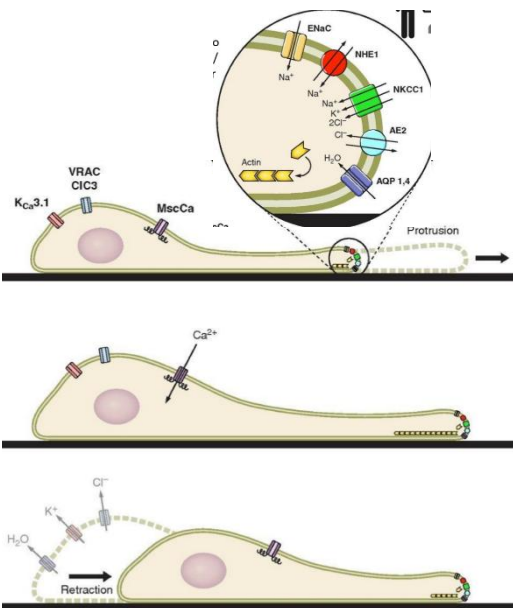
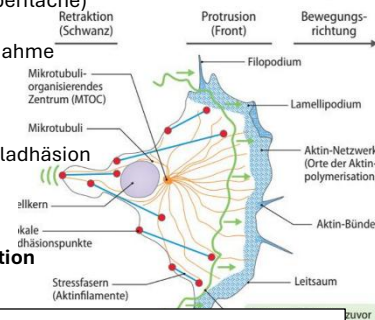
2. Lamellipodien & Filopodien bilden sich, **Protrusion** vorne an Zelle, durch **Einstrom Elektrolyte** → lokale Volumenzunahme

Im hinteren Teil der Zelle **Ionenausstrom** → lokale **Volumenreduktion, Elektrolytengradient**

Der entstehende **Ionengradient** (besonders Ca^{2+}) verstärkt Polarität → Steuert Orientierung / Migration, reguliert Zelladhäsion

3. durch Integrine & Adhäsionsmoleküle am Untergrund & bilden Lamellipodien neue **fokale Adhäsionspunkte**

4. Ca^{2+} aktiviert in hinterem Zellteil Myosin → Zellkontraktion → **Vorwärtsziehen** der Zelle, Ablösen Hinterteil, **Retraktion**



Akteure und ihre Funktionen:

Lamellipodien: Protrusion vorne an Zelle, entstanden durch Polymerisation AF)

Filopodien: Dünne, fingerartige Aktinfortsätze zur Orientierung und Interaktion mit der Umgebung bilden sich

Natrium/ Kaliumkanäle: regulieren Zellvolumen durch Osmose

Ca^{2+} : beeinflusst vor allem Aktin De-/Polymerisation, fokale Adhäsion, Motorproteine

Dynesin, Kinesin: regulieren Organisation Mikrotubuli, welche Zellorganellen in Zelle umherschienen und dadurch Polarität beeinflussen

Myosin II: sorgt für Kontraktion des hinteren Zellbereichs, außerdem Zug nach vorne im Zellvorderteil

Motorproteine: transportieren Signalmoleküle, die Richtung + Geschwindigkeit Zellmigration regulieren, und platzieren Ionenkanäle sodass diese Polarität unterstützen

4.1 Chemotaxis

Gerichtete Zellmigration entlang chemischen Gradienten von Chemoattraktanten / Chemoabstoßstoffen

Chemokine = Signalstoffe der Chemotaxis, quasi Beispiel eines Chemoattraktanten

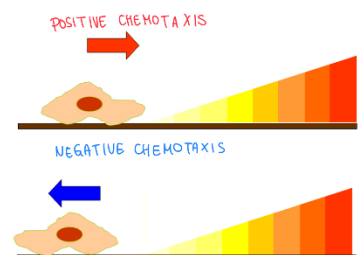
→ Rezeptoren auf Zelloberfläche erkennen die Moleküle & Konzentration → Aktivierung Intrazellulärer Signalwege

→ Zelle Polarisiert sich → Mechanismus entsprechend 4. → Aktive Bewegung entweder:

Positive Chemotaxis = Richtung höherer Konzentration des Chemoattraktanten

(Bsp: Leukozyten in Richtung Chemokinen zu Infektionsherden, Spermien in Richtung chem. Signale der Eizelle)

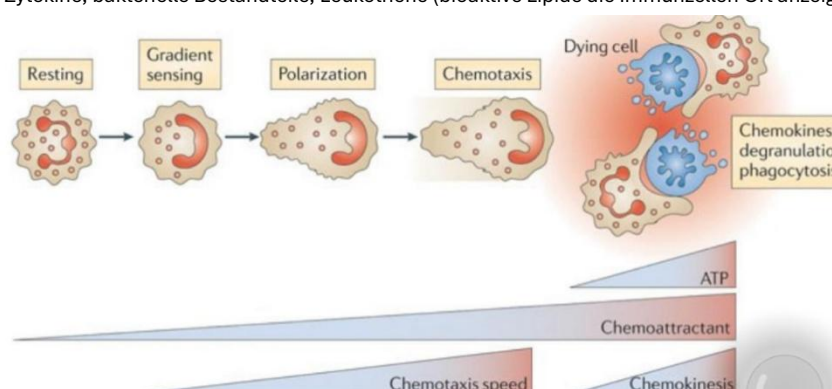
Negative Chemotaxis = in Richtung niedrigerer Konzentration eines Chemoabstoßstoffes



Bsp: Fibroblasten bewegen sich zu geschädigtem Gewebe um dies zu reparieren

Patho: chronische Entzündungen, Autoimmunerkrankungen, Metastasen (bewegen sich in Richtung von Wachstumsfaktoren)

Chemotaktische Botenstoffe: Zytokine, bakterielle Bestandteile, Leukotriene (bioaktive Lipide die Immunzellen Ort anzeigen), Komplementsystem



Zellphysiologie IV: Prozesse der Bewegung

4.2 Haptotaxis

Haptotaxis?

→ gerichtete Zellmigration entlang eines Gradienten von strukturebundenen Adhäsionsstellen (zB ECM)

- Regionen mit höheren Konzentration von ECM-Molekülen → **stärkere Adhäsionen** möglich → effizientere

Bildung von **Fokalkontakten** = Zelle kann besser haften & bewegt sich in Richtung höherer Konzentration dieser Moleküle

- Zellen erkennen den Gradienten durch Zelloberflächenrezeptoren wie **Integrine** → Signalweiterleitung → Zytoskelett-Umbau etc...

- mögliche Moleküle (Adhäsionsstellen): Kollagene, Lamine, Fibronectin

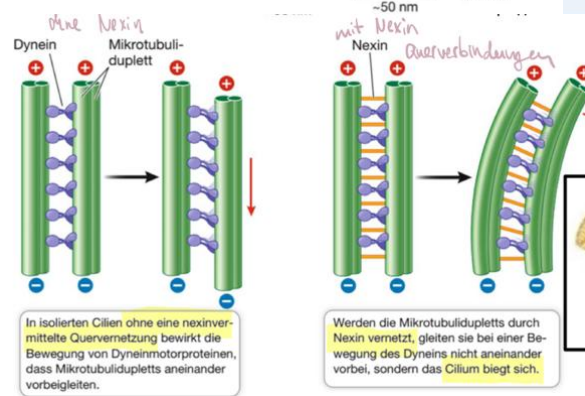
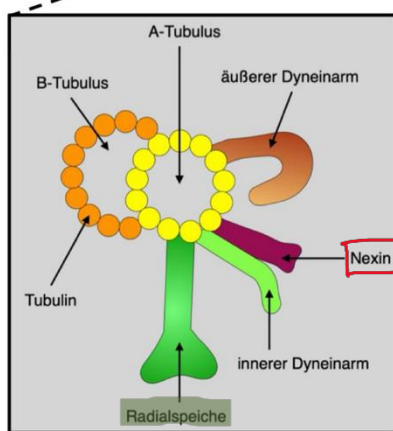
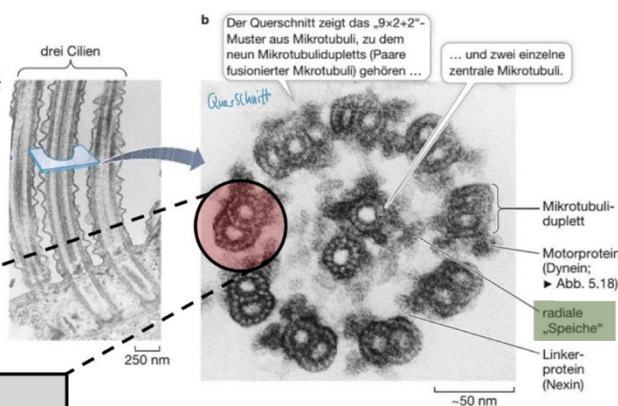
- wichtig bei Wundheilung, Angiogenese (Neubildung von Blutgefäßen), Tumorzellinvasion

5. Zellmotilität – Geißelbewegung

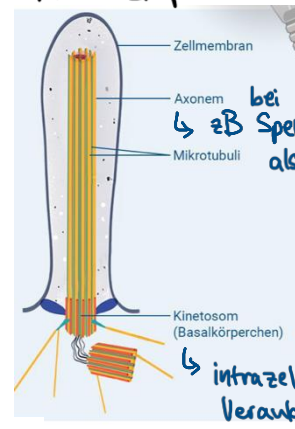
Geißeln/ Flagellen = dünne Zellfortsätze die sich bewegen & dadurch Strömungen erzeugen sollte

Geißeln bestehen aus:

- 9 Doppelmikrotubuli als Kreis angeordnet
- 2 Mikrotubuli in der Mitte
- alles umhüllt von Zellmembran



Flimmerepithel



bei zB Spermien länger als bei Flimmerepithel

- Dynein läuft entlang Mikrotubuli → mech. Kräfte
- durch die Nexin Querverbindungen bewegen sich die Mikrotubulipaare nicht aneinander vorbei, sondern gemeinsam
- Peitschenbewegung
- Bewegungszyklus: 1. Starker Vorwärtsschlag, dann schwacher Rückwärtsschlag

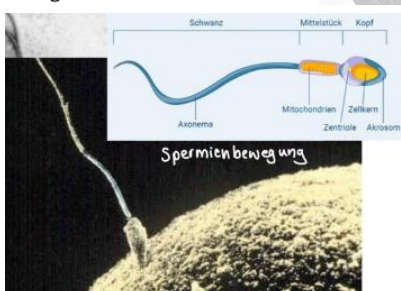
Vorkommen/ Beispiele::

Flimmerepithel:

spezialisiertes Epithel mit beweglichen Flimmerhärchen (Zilien) am apikalen Zellpol besitzen

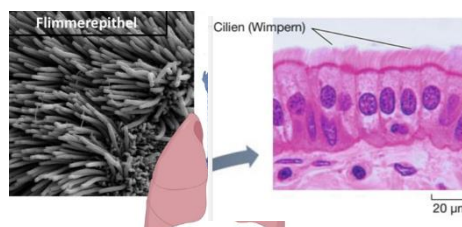
Vorkommen

- Atemwege
⇒ Transport von Schleim & Fremdstoffen in Richtung Rachen durch koordinierte Schlagbewegung
- Eileiter & Samenwege



Flagellen, keine Cilien (länger, ungleichmäßigere Bewegung)

Zylinderepithel: Ein bewimpertes Zylinderepithel (Flimmerepithel), wie hier gezeigt, kleidet bestimmte innere Organe aus, insbesondere die Luftwege der Lungen. Ein ähnliches Zylinderepithel, aber mit einem Stäbchensaum anstatt mit Wimpern versehen, bildet die Auskleidung des Dünndarms.



→ Cilien, kleinere, koordinierte Schlagbewegung

Zellfortbewegung, zB Spermien

Transport Partikel/Liquid

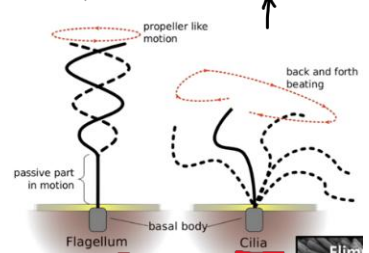


Abb: Bewegung von Flagellum / Cilien