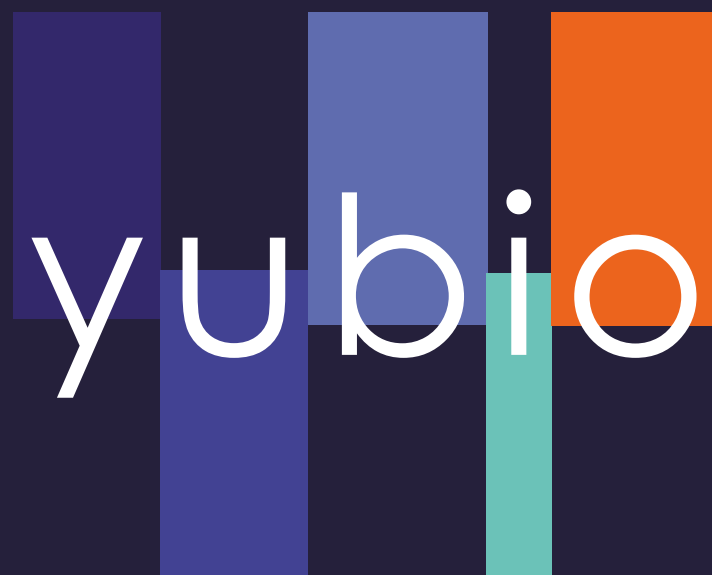




Interaktiv ebog til biologi **A**

2016

Indholdsfortegnelse



Kapitel 1: Mikrobiologi

Kapitel 2: Lunger og blodkredsløb

Kapitel 3: Kost, fordøjelse og sundhed

Kapitel 4: Lever og nyrer

Kapitel 5: Immunforsvaret

Kapitel 6: Hormonsystemet

Kapitel 7: Sexologi

Kapitel 8: Nervesystemet

Kapitel 9: Muskler

Kapitel 10: Arbejdsfysiologi & sundhed

Kapitel 11: Doping

Kapitel 12: Dyrefysiologi

Kapitel 13: Kulhydrater

Kapitel 14: Fedtstoffer

Kapitel 15: Aminosyrer og proteiner

Kapitel 16: Enzymer

Kapitel 17: Katabolismen

Kapitel 18: Anabolismen

Kapitel 19: Kromosomer og gener

Kapitel 20: Proteinsyntesen

Kapitel 21: Nedarvninger

Kapitel 22: Mutationer og kræft

Kapitel 23: Genteknologi

Kapitel 24: Evolution og bioinformatik

Kapitel 25: Bioteknologi

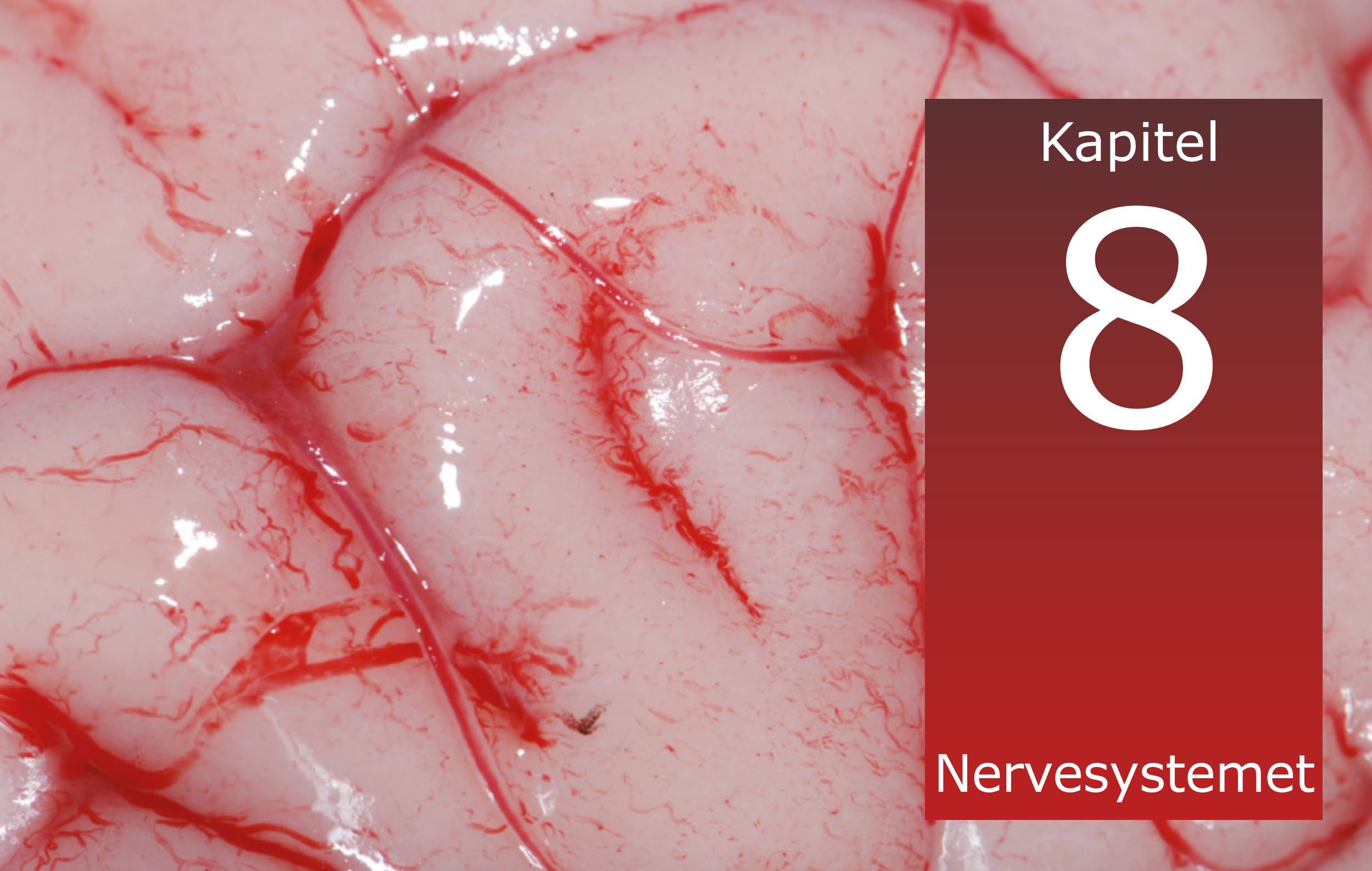
Kapitel 26: Grundlæggende økologi

Kapitel 27: Stofkredsløb

Kapitel 28: Jordbund og plantefysiologi

Kapitel 29: Forskellige økosystemer

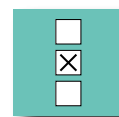
Kapitel 30: Forurening

A microscopic view of neural tissue, likely a section of the brain or spinal cord, stained with hematoxylin and eosin (H&E). The tissue shows various cellular structures, including neurons and glial cells. A prominent red overlay is visible, highlighting specific areas of the tissue, possibly indicating areas of interest or damage. The red overlay is most prominent in the upper left and lower right quadrants, with a central vertical band of red tissue.

Kapitel

8

Nervensystemet



Indholdsfortegnelse KAPITEL 8

- 8.1 Generelt **361**
- 8.2 Nervevæv **363**
 - 8.2.1 Neuroner **363**
 - 8.2.2 Gliaceller **365**
- 8.3 Nervesignaler **366**
 - 8.3.1 Det hvilende neuron **367**
 - 8.3.2 Det aktive neuron: Aktionspotentialiet **369**
 - 8.3.3 Summation **375**
 - 8.3.4 Aktionspotentialiets vandring **377**
 - 8.3.5 Synapsen **380**
- 8.4 Sanseceller **382**
 - 8.4.1 Følesansen **384**
 - 8.4.2 Lugtesansen **386**
 - 8.4.3 Smagssansen **388**
 - 8.4.4 Høre- og ligevægtssansen **390**
 - 8.4.5 Synssansen **396**
- 8.5 Hjernen og rygmarven **400**
 - 8.5.1 Hjernestammen **401**
 - 8.5.2 Storhjernen **402**
 - 8.5.3 Lillehjernen **406**
 - 8.5.4 Rygmarven **407**
 - 8.5.5 Læring **409**
 - 8.5.6 Hukommelse **411**
 - 8.5.7 Intelligens **413**
 - 8.5.8 Bevidsthed **416**
 - 8.5.9 Søvn **417**
- 8.6 Kemiske påvirkninger **419**
 - 8.6.1 Alkohol **419**
 - 8.6.2 Hash **421**
 - 8.6.3 Ecstasy **421**
 - 8.6.4 Kokain **422**
 - 8.6.5 Amfetamin og khat **423**
 - 8.6.6 Opioider **423**
 - 8.6.7 Hallucinogener **424**
 - 8.6.8 Fantasy **425**
 - 8.6.9 Benzodiazepiner **425**
 - 8.6.10 Motion **426**
 - 8.6.11 Nervegifte **427**
 - 8.6.12 Nikotin **429**
 - 8.6.13 Rohypnol **430**
- 8.7 Sygdomme i nervesystemet **431**
 - 8.7.1 Blodpropper og hjerneblødninger **431**
 - 8.7.2 Meningitis **431**
 - 8.7.3 Parkinsons syge, Alzheimer og demens **432**
 - 8.7.4 Sklerose og Guillan-Barres syndrom **433**
 - 8.7.5 Epilepsi, migræne og andre hovedpiner **433**
 - 8.7.6 Psykiske lidelser **434**
 - 8.7.7 Andre lidelser **436**
- Resume **438**

Kapitelforside: FOTO: C. B. Lytzen - yubio.



Kapitel 8: Nervesystemet

8.1 Generelt

Vores krop indeholder ufatteligt mange nerveceller - også kaldet *neuroner*. Langt de fleste er i vores hjerne (ca. 125 milliarder), men der løber også nerveceller ned gennem rygsøjlen, vores *rygmarv*, og desuden er der udløbere til alle kroppens organer og muskler fra rygmarven samt tilbage til rygmarven igen fra vores sanseceller. Nervesystemet er således en kæmpestor og meget kompleks styremekanisme for vores krop, og sammen med hormonsystemet (se [kapitel 6](#)) er det helt essentielt for opretholdelsen af kroppens normale funktioner.

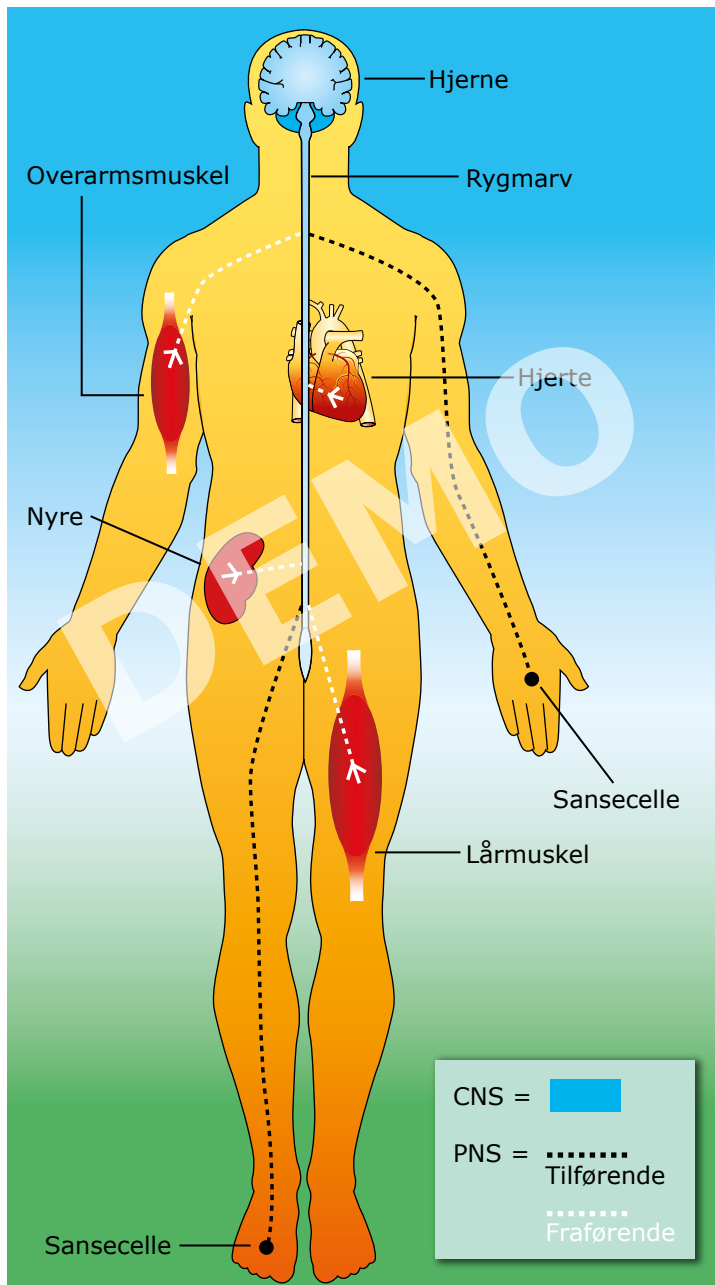
Anatomisk set kan man overordnet inddele nervesystemet i to dele: *CentralNerveSystemet* (CNS) og det *Perifere NerveSystem* (PNS). CNS består af hjernen og rygmarven, mens PNS består af alle de neuroner, der så at sige befinder sig i periferien (udkanten) af kroppen, dvs. fx de neuroner, der løber mellem rygmarven og kroppens muskler.

PNS kan yderligere inddeles alt efter, hvilken vej nervesignalerne bevæger sig. Hvis de løber væk fra CNS og ud i kroppen, kaldes de for *efferente* neuroner (fraførende), mens de kaldes for

afferente neuroner, hvis signalet løber fra kroppen mod CNS (tilførende).

De efferente neuroner kan opdeles i to typer. De, der løber mod vores skeletmuskulatur, og som vi kan påvirke med vores bevidsthed og vilje, kaldes for *motoriske* eller *somatiske neuroner*. Det er dem, der er aktive, når vi fx løber en tur eller bevæger fingrene. De neuroner, der løber mod vores indre organer, og som vi ikke kan styre med viljens kontrol, kaldes for *autonome neuroner*. Autonom betyder "bestemmer selv".

De kan yderligere opdeles i to typer – de *pa-*



Figur 8.1 CNS består af hjerne og rygmarv, som er farvet blå på figuren. PNS er alle de nerver, der ligger udenfor CNS. Det er fx de fraførende nerver fra CNS til musklerne (motoriske nerver) og til organerne (autonome nerver). Det er også de tilførende nerver fra sansecellerne og tilbage til CNS.

rasympatiske og de sympatiske. De parasympatiske er populært sagt "bremsen", mens de sympatiske er "speederen". For at forstå det kan hjertets rytme betragtes. Hvis det sympatiske nervesystem er mest aktivt, øges pulsen, mens den sænkes, hvis det parasympatiske er mest aktivt.

Under generel fysisk aktivitet vil signaler fra det sympatiske være dominerende, mens det modsatte er tilfældet under hvile. Dog er der lige den undtagelse, at under seksuel aktivitet er det lige omvendt. Her vil det parasympatiske nervesystem dominere.

Det autonome nervesystem styrer ubevidst en lang række processer i kroppen ud over pulsen,

såsom blodkarrenes sammentrækning, kirtelsekretion i fordøjelsessystemet, visse hormoner (fx udskillelsen af adrenalin) samt generelt de indre organernes funktion.

Signalerne i de afferente neuroner løber fra sanseceller mod CNS. Sansecellerne opfanger diverse stimuli fra omgivelserne (eller fra steder inde i kroppen) og sender besked om det via signaler til bearbejdelse i CNS. Her kan der enten udløses en hurtig refleks i rygmarven (fx en hånd flyttes fra en varm kogeplade), eller signalerne kan bearbejdes i højere centre af hjernen og udløse en velovervejet respons (som fx at gå et andet sted hen, fordi lugten i lokalet generer).

Sansernes nærmere funktion gennemgås i



kapitel 8.4. På figur 8.2 ses et bud på inddelingen af nervesystemet.

8.2 Nervevæv

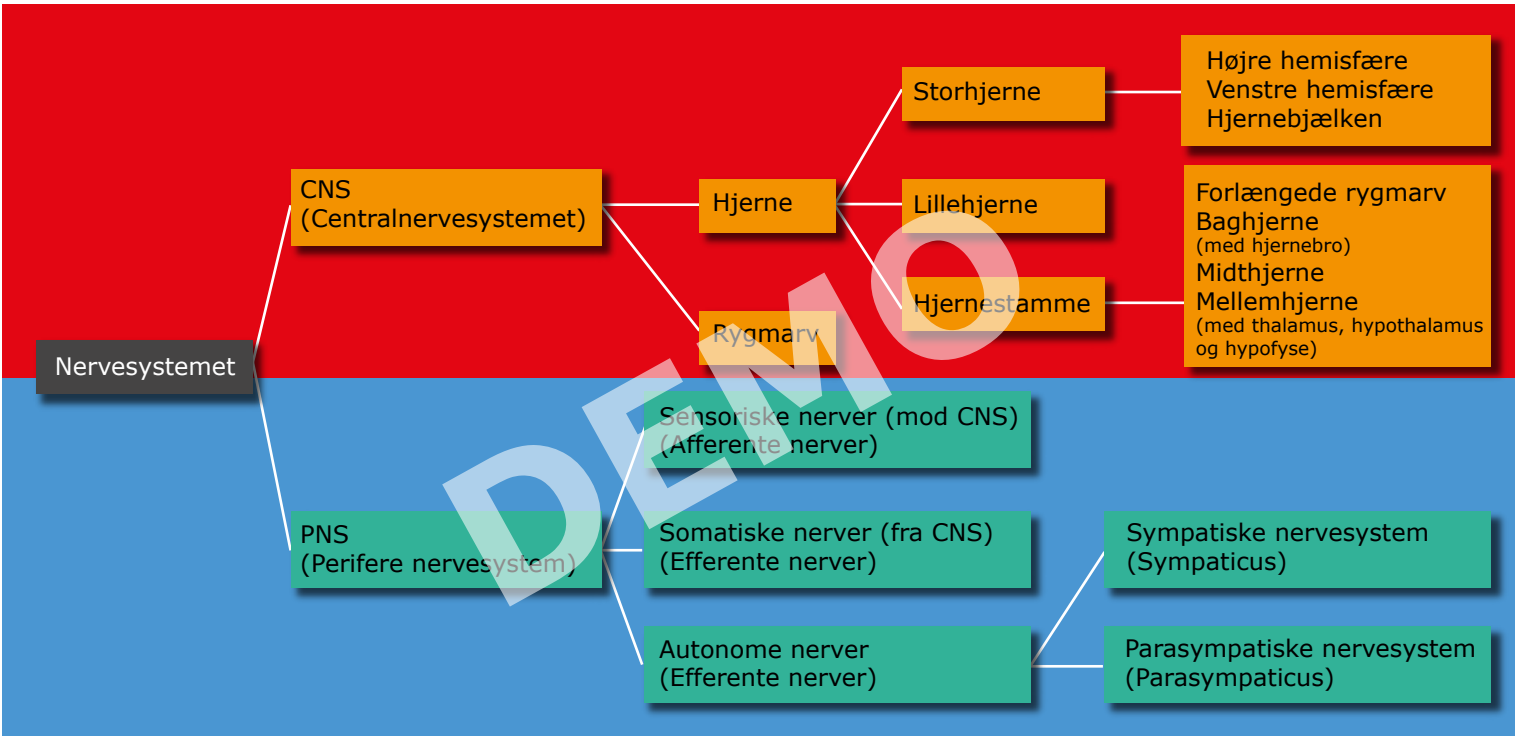
Nervevæv udgøres både af de egentlige nerveceller, *neuronerne*, men også af specielle støtteceller, *glacellerne*. I det følgende gennemgås begge disse celletyper.

8.2.1 Neuroner

Neuronerne i nervesystemet kan antage mange fysiske former, men der er en del grundlæggende træk, som er ens. Den karakteristiske opbygning af et typisk neuron ses på figur 8.3 på næste side.

Størstedelen af neuronet består af cellekroppen (*soma*), som svarer til alle andre cellers opbygning. Her findes cellekernen med arvematerialet samt alle de normale celle-organeller.

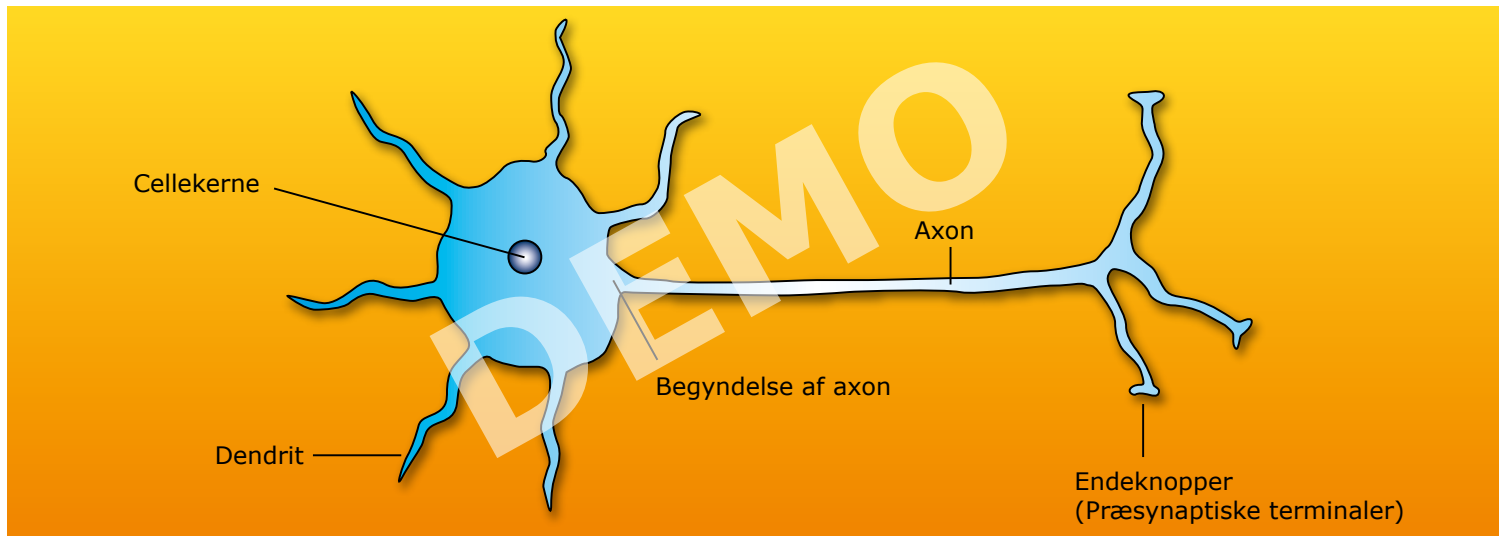
Cellemembranen på et neuron er stærkt fol-



Figur 8.2 Skematisk oversigt over nervesystemets opbygning. Det somatiske nervesystem kaldes også for det motoriske nervesystem. Inddelingen af hjernen kan foregå på flere måder - her er blot vist en mulighed. Hos andre hvirveldyr end pattedyr benævnes "storhjernen" ofte "forhjernen".

det, således at der rundt om soma er et stort antal mindre udposninger, der kaldes for *dendritter*. Det er gennem disse dendritter, at neuronet modtager nervesignaler fra andre neuroner eller sanseceller.

Dendritterne kan opfattes som neuronets antenner, og de indeholder mange receptorer og ionkanaler i deres cellemembran. Hvis der bindes signalstoffer fra andre neuroner til disse receptorer, aktiveres det pågældende neuron ved, at



Figur 8.3 Opbygningen af et typisk neuron (nervecelle). Se yderligere forklaring i teksten.

der åbnes eller lukkes for ionkanalerne i membranen. Det vender vi tilbage til senere.

Ud fra soma stikker en enkelt meget lang udløber af cellen. Den kaldes for *axonet*. Det er gennem denne, at neuronet kan sende sit eget nervesignal til efterfølgende neuroners dendritter eller muskelceller. Efter modtagning af signaler via dendritterne kan neuronet enten sende et nyt signal videre gennem sit axon eller undlade at gøre det. Hvorledes en passende respons "be-

sluttes", vender vi også tilbage til senere.

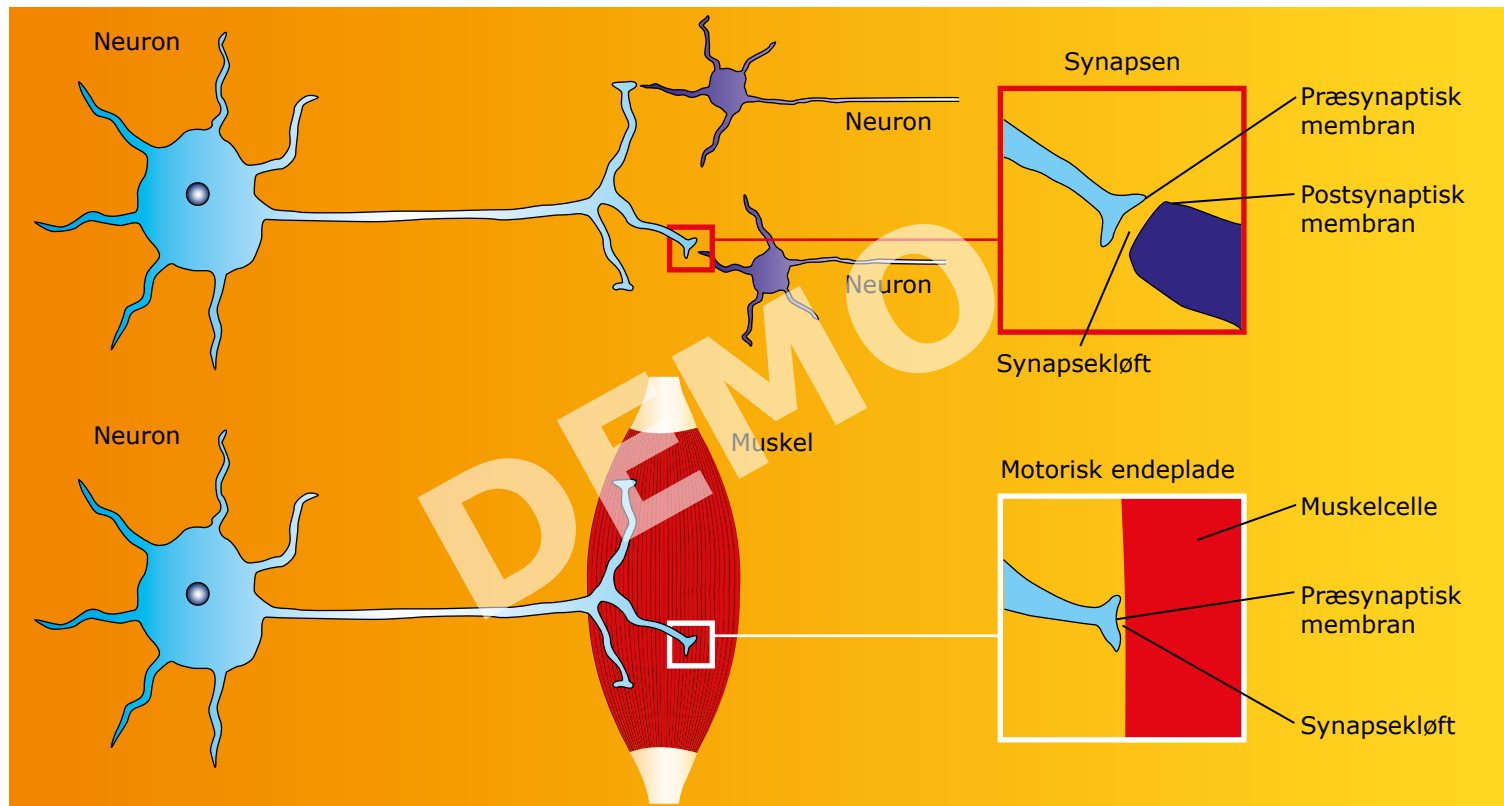
Det første lille stykke på axonet kaldes for *axon Hillock* (eller *initialsegmentet*). Det er her, at et nyt nervesignal i form af et *aktionspotentiale* (AP) kan dannes. Axonet deles i enden til mange små udløbere, der slutter i *endeknopperne* (også kaldet de *præsynaptiske terminaler*). Disse indeholder et stort antal små vesikler, som er fyldte med signalstoffer, der kaldes *neurotransmittere* eller *transmitterstoffer*. Hvis der kommer

et AP gennem axonet til endeknopperne, vil disse transmitterstoffer blive afgivet fra de præsynaptiske terminaler.

Transmitterstofferne kan herefter diffundere mellem de to celler og binde sig til receptorer på det næste neurons dendritter og dermed sende signalet videre. De kan også binde sig til fx en muskel og dermed aktivere den. Figur 8.4 på næste side illustrerer dette.

Mellemrummet mellem to neuroner eller mellemrummet mellem en sansecelle og et neuron eller mellemrummet mellem et neuron og en muskelcelle kaldes i alle tilfælde for *synapsekløften*. Det område, hvor en endeknop fra et axon møder en dendrit fra et andet neuron, kaldes for *synapsen*. Det er derfor, at endeknopperne også kaldes for præsynaptiske terminaler. Præsynaptisk betyder "før synapsen".

Tilsvarende kaldes den modtagende neurons dendrit for den *postsynaptiske membran*. Post-



Figur 8.4 Et neuron kan enten stå i forbindelse med andre neuroner (øverst) eller med en muskel (nederst). Det ene neurons endeknopper danner en synapse med det modtagende neurons dendritter. Synapsen mellem et neuron og en muskel kaldes for en motorisk endeplade. Synapsekløften er faktisk kun ca. 20 nm bred ($2 \cdot 10^{-8}$ m), så den er noget fortegnet i dette tilfælde.

synaptisk betyder "efter synapsen". Vi vender tilbage til synapsernes opbygning og funktion i [kapitel 8.3.5](#).

8.2.2 Gliaceller

Der findes forskellige typer *gliaceller* med hver deres vigtige funktion. Nogle af dem støtter neuronerne og holder dem i den korrekte position,

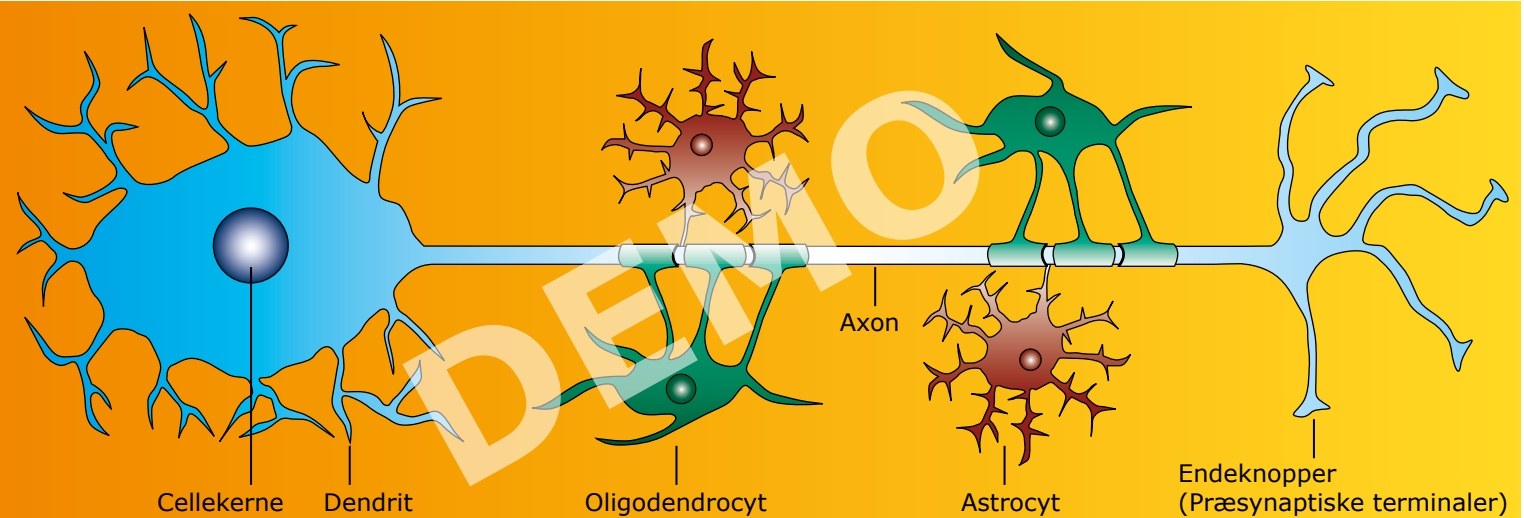
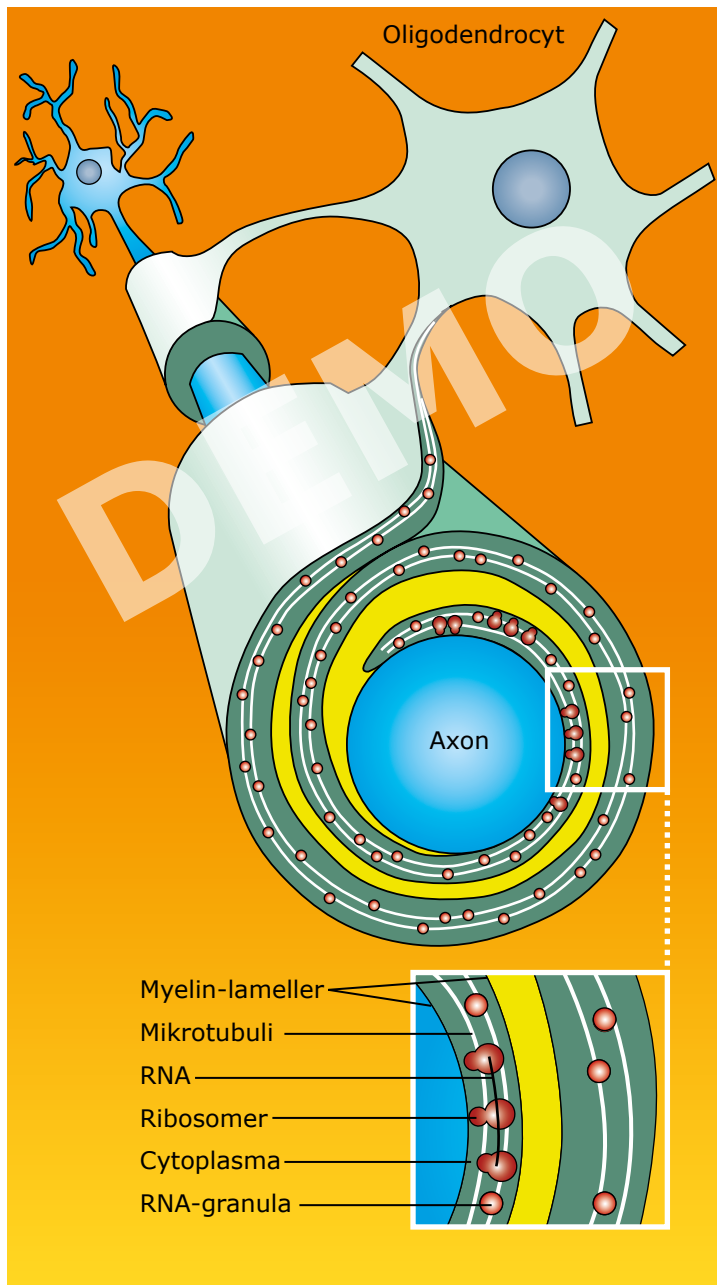
andre sørger for at tilføre næringsstoffer og ilt til neuronernes respiration, og andre igen beskytter mod indtrængende mikroorganismer og fjerner døde neuroner.

En af de meget vigtige typer gliaceller er de *Schwannske celler*, der i PNS isolerer neuronerne fra hinanden, således at nervesignalerne ikke kan springe fra det ene neuron til det andet og måske kortslutte et vigtigt signal. Cellerne danner en såkaldt *myelinskede* omkring neuronets axon.

I CNS er det en anden type gliaceller, *oligodendrocytter*, der står for myeliniseringen af axonerne, men effekten er den samme (se figur 8.5 på næste side).

Ud over den isolerende effekt øger myelinskedens kraftigt nervesignalet hastighed. Det vender vi tilbage til i [kapitel 8.3.4](#).

Myeliniseringen af nervecellerne begynder allerede, når fostret er 3-4 måneder gammelt, og



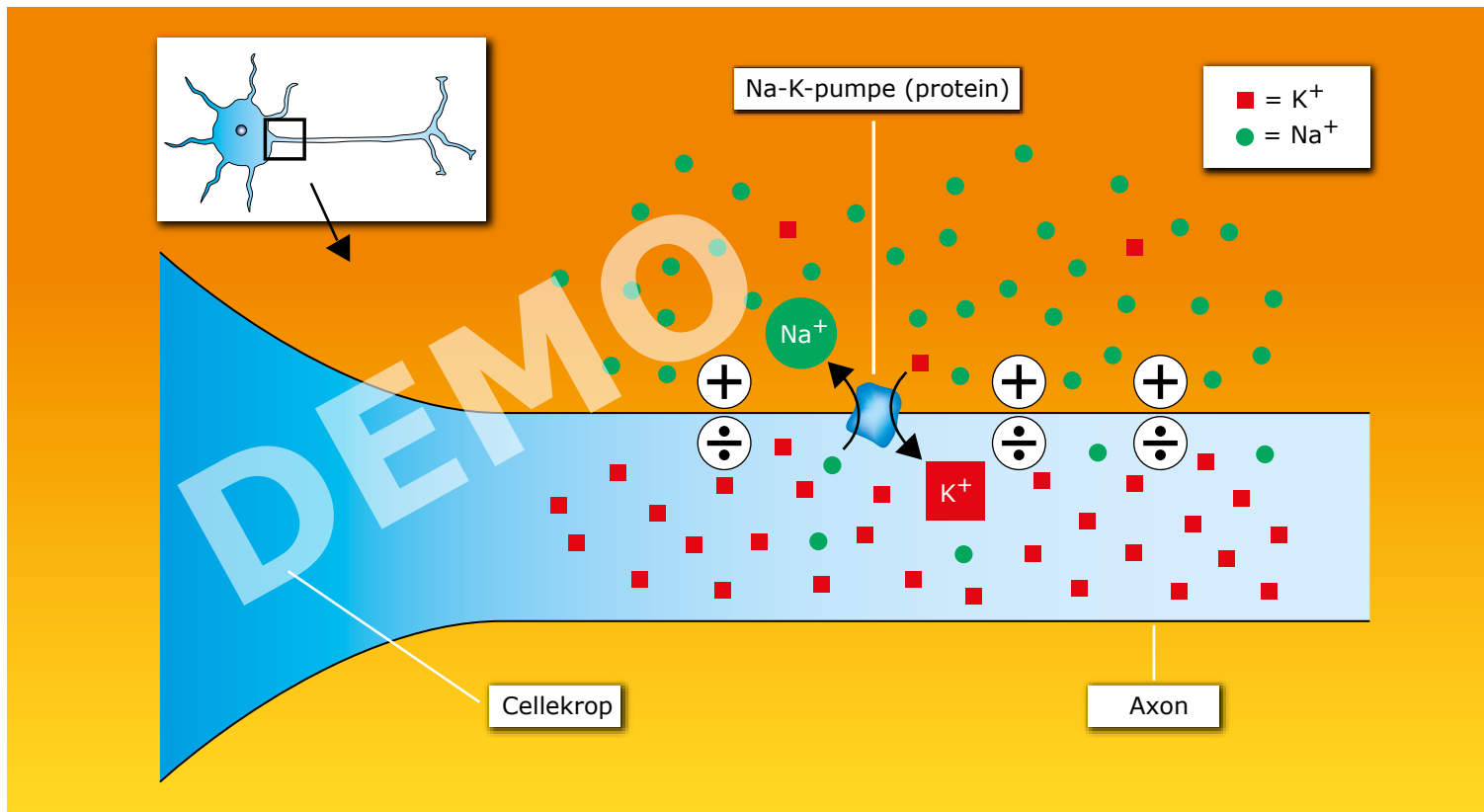
Figur 8.5 Myelinskeden omkring et neuron i CNS. Myelinskeden dannes af oligodendrocytter i CNS, mens den i PNS dannes af Schwannske celler. Oven for ses axonet set fra siden og til venstre ses det i tværsnit. Oligodendrocytten nærmest slynger sig omkring axonet i flere lag. Astrocytterne er en form for støtteceller.

det fortsætter op gennem barndommen og ungdomsårene helt til voksentilværelsen. Det betyder helt konkret, at man som barn generelt har langsommere nervesignaler, end man har som voksen. Det har fx betydning for udførelsen af komplekse bevægelser, man først mestrer, efter man er blevet voksen. Børns motorik er altså generelt dårligere end en voksens.

Myelinisering er i øvrigt et unikt karakteristika for vertebrater (hvirveldyr), om end visse invertebrater (hvirvelløse dyr) også har myelinlignende strukturer i deres nervevæv.

8.3 Nervesignaler

I det følgende vil vi se nærmere på de elektriske forhold ved neuronet – både i hviletilstand



Figur 8.6 I hvile sørger Na-K-pumpen for, at der pumpes Na^+ ud og K^+ ind i neuronet. Derved skabes en koncentrationsforskel mellem inder- og yderside for de to ioner. Samtidig bliver indersiden negativ i forhold til ydersiden. Na-K-pumpens arbejde koster ATP, og uden dens konstante pumpen kunne der ikke dannes et aktionspotentiale.

den, og når neuronet er aktivt og sender et nervesignal af sted.

8.3.1 Det hvilende neuron

”Nervesignal” eller ”nerveimpuls” er en overordnet og ret upræcis betegnelse for alle de sig-

naler, der løber i neuroner, mellem neuroner og fra neuroner til organer/muskler. Det dækker både over elektriske signaler i neuronerne samt kemiske signaler mellem neuroner og mellem neuroner og organer/muskler.

I kapitel 8.3.2 skal vi beskæftige os med akti-

onspotentiallet (AP), der som nævnt er det elektriske signal, der kan dannes ved axon Hillock, og som derefter løber langs med neuronets axon hen til de præsynaptiske terminaler, hvor det medfører frigivelse af transmitterstoffer.

I neuroners cellemembran sidder tusindvis af



natrium-kalium-pumper (se figur 8.6 på forrige side), der under forbrug af et ATP-molekyle pumper 3 Na^+ ud og 2 K^+ ind i cellen. Denne energikrævende proces kører hele tiden, fordi de to ioner konstant vil søge ned ad deres koncentrationsgradient mod hhv. indersiden og ydersiden af membranen via diffusion.

Ikke mindre end op mod 70 % af det enkelte neurons energiforbrug går til disse pumpeaktiviteter, og for kroppen som helhed anslår man, at omkring 20 % af den energi, et menneske forbruger i hviletilstand, bruges af de ufatteligt mange natrium-kalium-pumper.

Pumperne blev i øvrigt første gang opdaget af den danske forsker Jens Christian Skou i 1957, og så sent som i 1997 modtog han en Nobelpris for sin opdagelse.

Pumpernes arbejde betyder, at der uden for neuronet er mere natrium end inde, mens det modsatte er tilfældet for kalium (se figur 8.7).

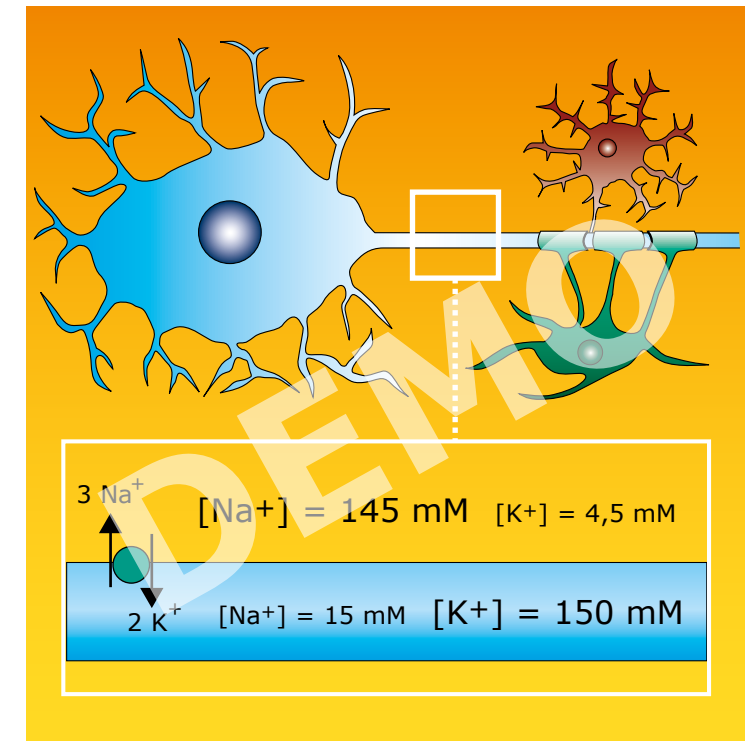
Kapitel 8: Nervesystemet

Effekten af denne skæve ionpumpning samt det faktum, at membranen er mere gennemtrængelig for kalium, gør, at der løber lidt mere kalium ud af cellen, end der løber natrium ind. Det betyder, at neuronets indre bliver mere negativt end den omkringliggende intercellulærvæske.

Hvis man måler med et voltmeter med en elektrode på begge sider af cellemembranen, vil man se en spændingsforskel på ca. -70 mV i hvile. Dette kaldes for cellens *hvilemembranpotential* og afspejler resultatet af de ladede partiklers uens fordeling på hver sin side af cellemembranen.

Selvom cellen hviler, arbejder pumperne som nævnt konstant for at opretholde denne skæve fordeling af ionerne over cellemembranen. Det er nemlig betingelsen for, at der overhovedet kan dannes et AP. Et sådant dannes ved en kortvarig og meget markant ændring i membranpotential.

DEMO - Må ikke anvendes i undervisningen



Figur 8.7 Koncentrationerne af ioner på hver sin side af axonets (og hele neuronets) cellemembran. Det bemærkes, at der er meget Na^+ ekstracellulært, og meget K^+ intracellulært. De skæve koncentrationer skyldes primært Na-K-pumpens konstante arbejde, hvor 3 Na^+ pumpes ud og 2 K^+ pumpes ind.

let, når forskellige ionkanaler åbner (og lukker) og tillader passagen af natrium og kalium (se næste delkapitel).



Figur 8.8 Dannelsen af et EPSP. Fremmede transmitterstoffer bindes til receptorer på dendritterne, hvilket bevirker, at ionkanaler i membranen åbnes. Herved strømmer en del Na^+ ind og lidt K^+ ud. Samlet set bliver indersiden mere positiv. Et EPSP er en bestemt type af graduerede potentialer. På figuren er kun begyndelsen af et EPSP vist. Et EPSP tager typisk 20-30 msek (millisekunder).

Neuroner, der er meget aktive, har en højere pumpeaktivitet og dermed et højere energiforbrug end hvilende neuroner. Det er faktisk det, man udnytter ved PET-scanninger (Positron Emission Tomografi) af hjernen, hvor man kan se, hvilke områder der forbruger mest ilt. Et højere iltforbrug er en konsekvens af den højere pumpeaktivitet som følge af mere nerveaktivitet. På denne måde kan en PET-scanning afsløre, hvilke områder af hjernen der er aktive i forskellige situationer (fx når man tænker på mad).

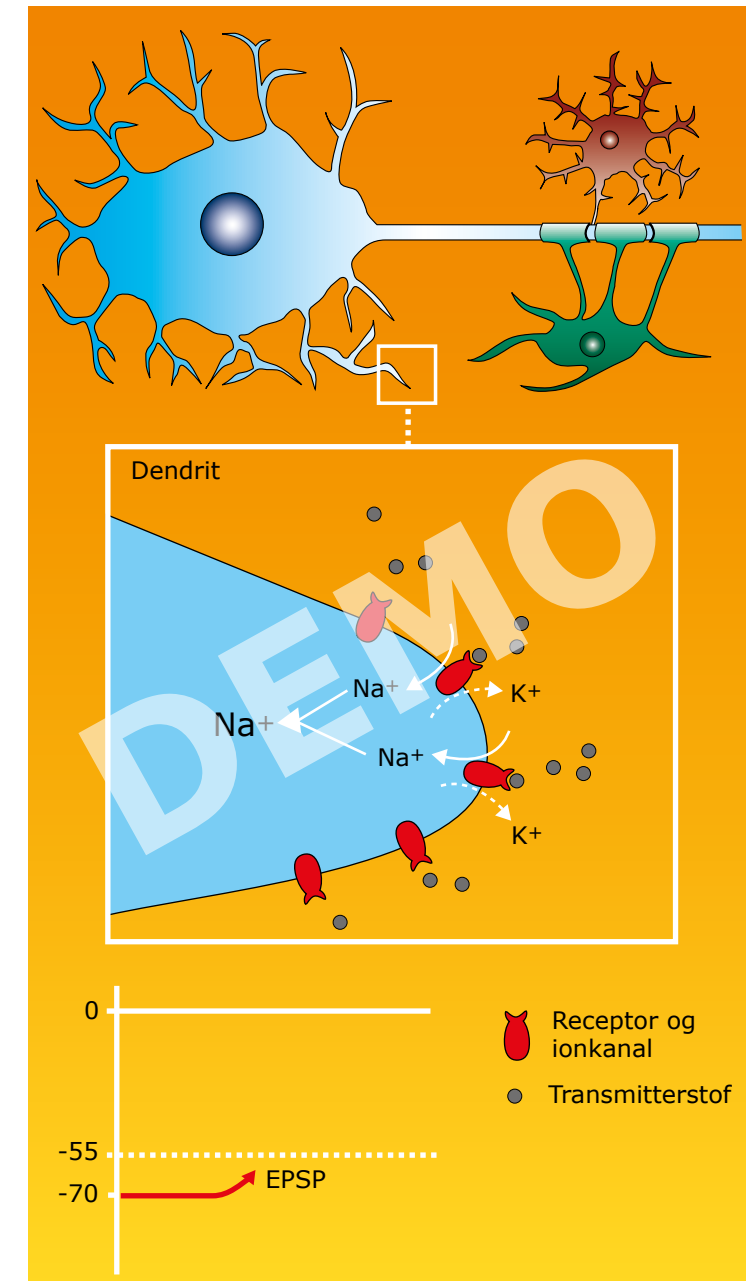
8.3.2 Det aktive neuron: Aktionspotentialer

Når et neuron stimuleres, fx ved at transmitterstoffer fra et andet neuron har bundet sig til dendritterne, vil ionkanaler i dendritternes celle-

membran åbne sig. Hvilke kanaler, der åbner sig, afhænger helt af, hvilket transmitterstof der har bundet sig til receptorerne.

Hvis der er tale om et *fremmede signal* (*fremmede transmitterstof*), altså et signal, der øger sandsynligheden for at udløse et AP, åbner typisk kanaler, der både tillader passage af kalium og natrium. Kalium diffunderer ud af cellen med sin kemiske gradient, mens natrium diffunderer ind med sin kemiske (og elektriske) gradient.

Der diffunderer langt mest natrium ind, da de positivt ladede natriumioner både trækkes ind af deres koncentrationsgradient og tiltrækkes af cellens negative inderside. Herved ændrer membranpotential sig og bliver mindre negativt (se figur 8.8). Det stiger med andre ord fra hvileni-

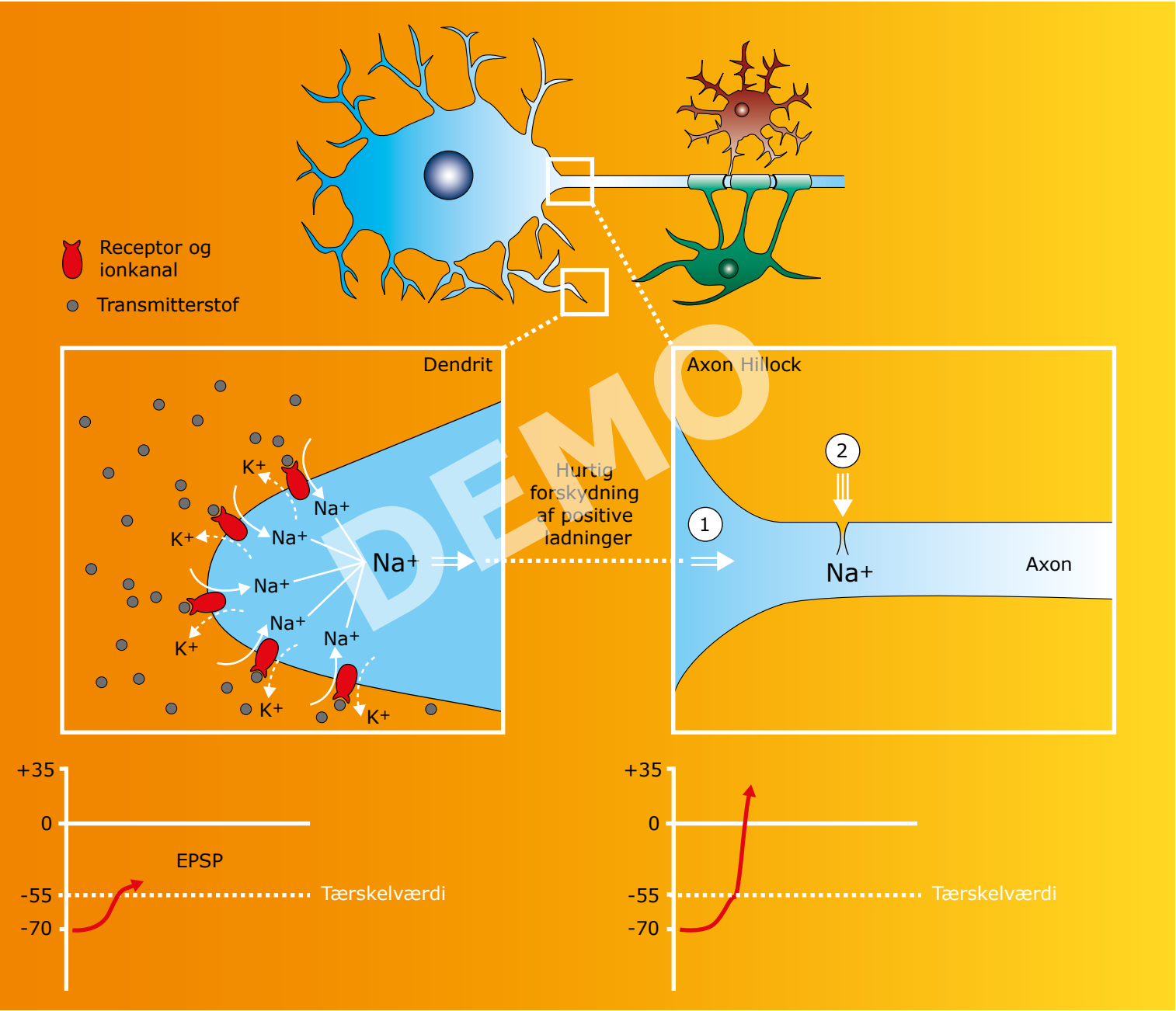




veauet på -70 mV til måske -60 mV. En sådan mindre ændring i et membranpotentiale kaldes for et *graderet potentiale*. Når membranpotentialet bliver mindre negativt, kaldes det graderede potentiale for et *EPSP*, hvilket står for Exita-PostSynaptisk Potentiale. Begyndelsen af et EPSP er illustreret på figur 8.8 på forrige side.

Hvis et EPSP er kraftigt nok, eller der kommer rigeligt af dem, vil den såkaldte *tærskelværdi* i det modtagende neuron blive overskredet. Tærskelværdien varierer meget fra neuron til neu-

Figur 8.9 Hvis stimulus på dendritten er tilstrækkelig, dannes et EPSP, der er stort nok til at tærskelværdien for et AP overskrides ved axon Hillock. Den positive indstrømning af ioner i dendritterne medfører nemlig en lynhurtigt ladningsforskydning til axon Hillock (1), hvor spændingsfølsomme natriumkanaler åbnes (2). Herved sker en yderligere depolarisering, som er selvforstærkende, idet flere natriumkanaler åbnes. Denne selvforstærkende cyklus kaldes for Hodgkings cyklus, og membranpotentialet bliver kortvarigt positivt under dannelsen af et AP.





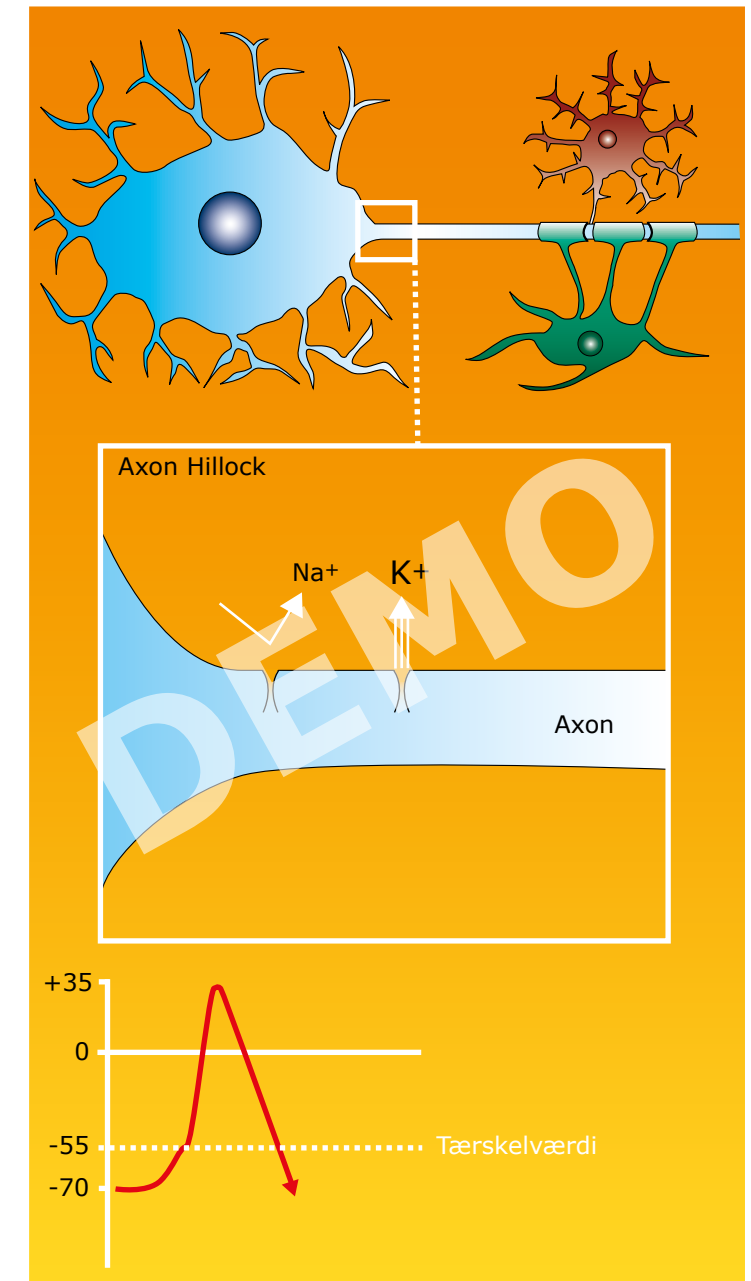
Figur 8.10 Samtidig med at Na-kanalerne aktiveres, aktiveres også K-kanaler. De åbner langsommere og først efter, at Na-kanalerne igen er lukkede. Åbningen af K-kanaler får membranpotentialet til igen at dykke ned mod hvileværdien, idet der fjernes positive ladninger fra indersiden (K^+). Dette kaldes for en repolarisering.

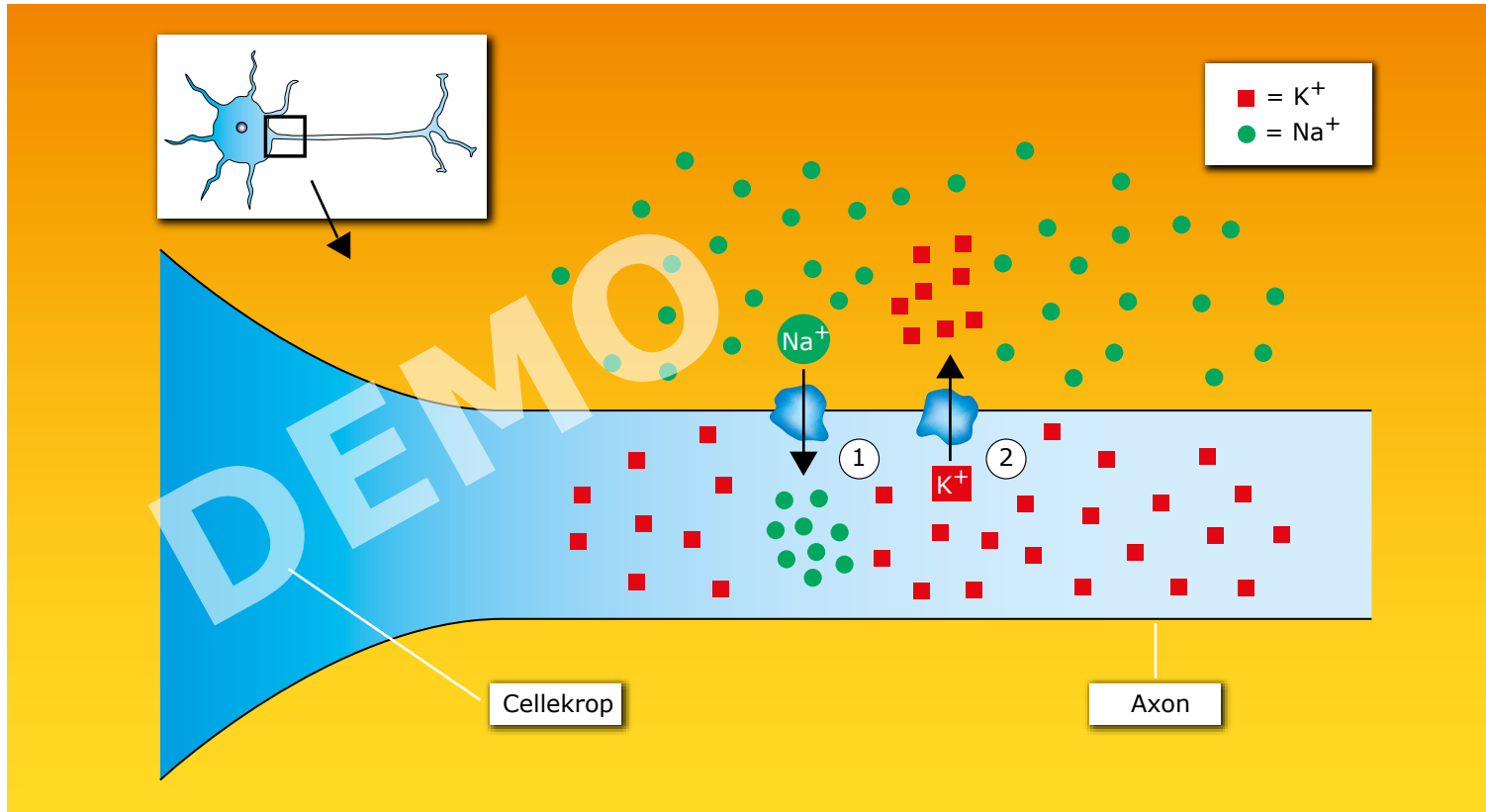
ron, men kunne fx ligge på ca. -55 mV. Når den værdi passerer, åbnes mange spændingsfølsomme natriumkanaler ved axon Hillock i starten af neuronets axon. Kun natrium kan passere gennem disse kanaler, og jo mindre negativt membranpotential bliver, desto flere kanaler åbnes.

Denne selvforstærkende effekt (positiv feedback) kaldes *Hodgkins cyklus*, og resultatet bliver en kortvarig indstrømning af natriumioner, hvorved membranpotentialet hurtigt ændres fra tærskelværdien på -55 mV til ca. $+35$ mV, før natriumkanalerne igen lukkes spontant efter ca. $\frac{1}{2}$ millisekunds åbning. Ændringen fra hvilemembranpotential i positiv retning kaldes for en *depolarisering*. Dette er alt sammen illustreret på figur 8.9 på forrige side.

Samtidig med at natriumkanalerne åbnes ved axon Hillock, aktiveres også specifikke kaliumkanaler, der er lidt længere tid om at åbne. Faktisk åbner de ca. samtidig med, at natriumkanalerne igen lukker. Herved løber kalium ud af cellen, idet der fortsat er en kemisk gradient udad (mindre kalium udenfor) og en elektrisk gradient udad (mere negative yderside i forhold til indersiden). Det betyder, at membranpotentialet igen falder tilbage mod hvileniveauet på -70 mV. Dette kaldes for en *repolarisering*. Denne er illustreret på figur 8.10.

Faktisk står kaliumkanalerne længere tid åbne end natriumkanalerne, og det har den betydning, at neuronet *hyperpolariseres*, hvilket betyder, at membranpotentialet kortvarigt falder til ca. -80

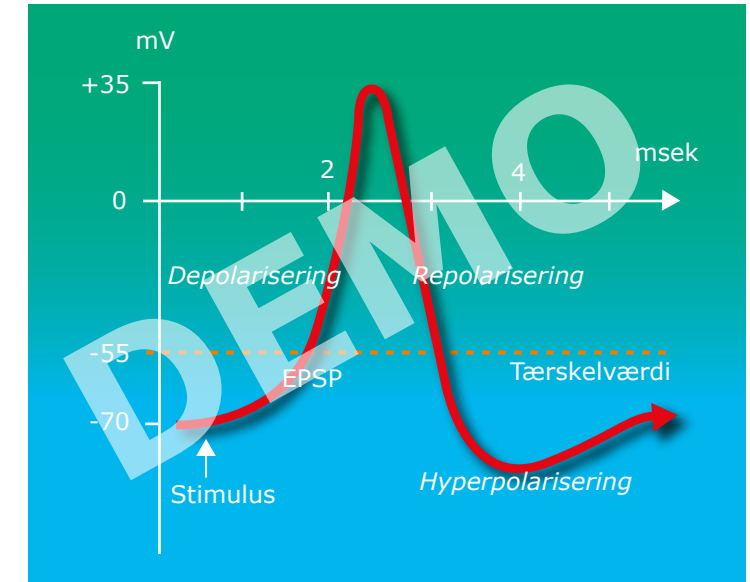




Figur 8.11 Ved aktionspotentialer løber Na^+ ind i axonet og K^+ løber ud. Betingelsen for strømmen af ioner er, at Na-K-pumperne har skabt koncentrationsforskelle.

mV, før det igen antager hvileniveauet. På figur 8.11 og 8.12 er det samlede forløb for et AP illustreret.

Efter et AP er der ændret lidt på koncentrationer af kalium og natrium på begge sider af cellemembranen. Populært sagt er ionerne byttet om, idet natrium løb ind og kalium løb ud. Det er dog vigtigt at understrege, at der kun løber



Figur 8.12 Forløbet af et aktionspotential (AP). Det ses, at et EPSP udløser depolariseringen (Na^+ løber ind), som efterfølges af repolariseringen (K^+ løber ud). Herefter følger en hyperpolarisering til under hvilemembranniveau, fordi K-kanalerne står længere tid åbne, end Na-kanalerne gjorde. Til slut nås hvilemembranpotential igen.

unerne af kalium og natrium på begge sider af cellemembranen. Populært sagt er ionerne byttet om, idet natrium løb ind og kalium løb ud. Det er dog vigtigt at understrege, at der kun løber

uhyre små ionmængder ved et enkelt AP. Selvom man kunstigt hæmmer Na-K-pumperne, som jo var dem, der pumpede ionerne henholdsvis ud (Na) og ind (K), kan et neuron stadig danne tu-

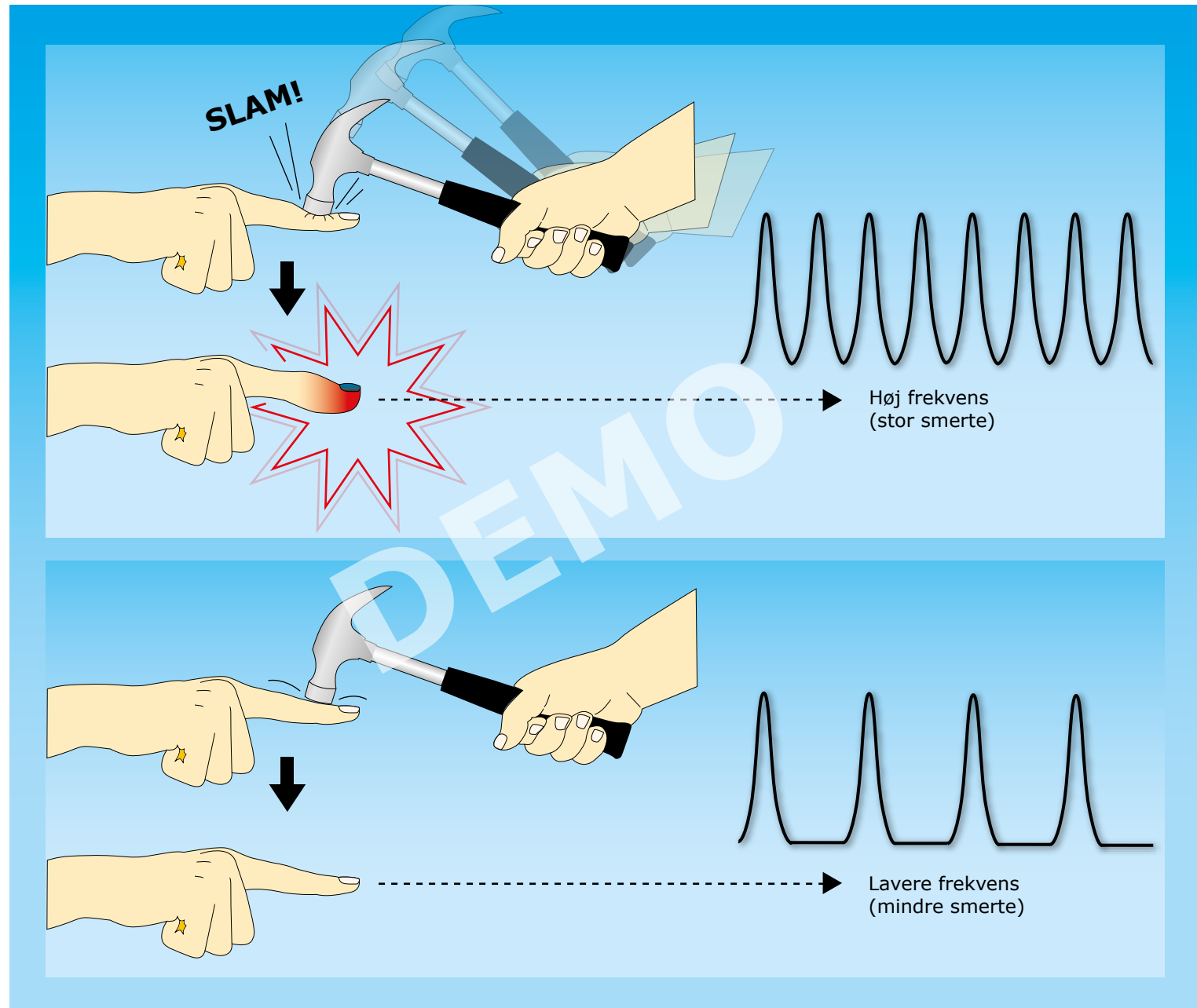


sindvis af AP i træk, før "ionbatterierne" så at sige er flade, og ionforskellene på hver sin side af cellemembranen er udlignet.

I en kort periode på ca. 2 millisekunder efter, at de spændingsfølsomme natriumkanaler har været åbne, kan de ikke aktiveres igen. Det kaldes for neuronets *refraktærperiode*. Det har en praktisk betydning mht. spredningsretningen for et AP, hvilket vi vender tilbage til i [kapitel 8.3.4](#).

Det bemærkes, at et AP reagerer efter "alt eller intet" princippet (se figur 8.13). Enten dannes et fuldt AP, eller også dannes slet ikke noget AP. Er der tale om en mindre stimulus på dendrit-

Figur 8.13 Aktionspotentialer kan kun se ud på en bestemt måde. Det kaldes "alt eller intet"-princippet. Enten dannes et fuldt aktionspotentiale, eller også dannes slet ikke noget aktionspotentiale. Hvis et neuron stimuleres kraftigt (øverst), dannes en høj frekvens af aktionspotentialer. Det opfattes af hjernen som stor smerte. Er stimulus mindre (nederst), dannes aktionspotentialer med en lav frekvens, og det opfattes af hjernen som meget mindre smerte.





terne, hvor de graduerede potentialer trods alt overskrider tærskelværdien, dannes altså ikke et lille AP i axon Hillock, men den samme type som altid.

Forskellen på at blive stimuleret lidt eller meget skal derimod findes i *frekvensen* (antal pr. sekund) af dannede AP. Jo større stimulus, desto højere frekvens af AP. Idet refraktærperioden for neuronet er ca. 2 ms, vil den maksimale AP-frekvens være ca. 500 pr. sekund.

Det skal understreges, at et AP i hjertemuskulaturen ser lidt anderledes ud, idet der her er en meget længere repolariseringsfase. Herved bliver kontraktionen længerevarende i hjertemuskulaturen. Desuden er refraktærperioden også længere, hvilket giver bedre tid til at fylde

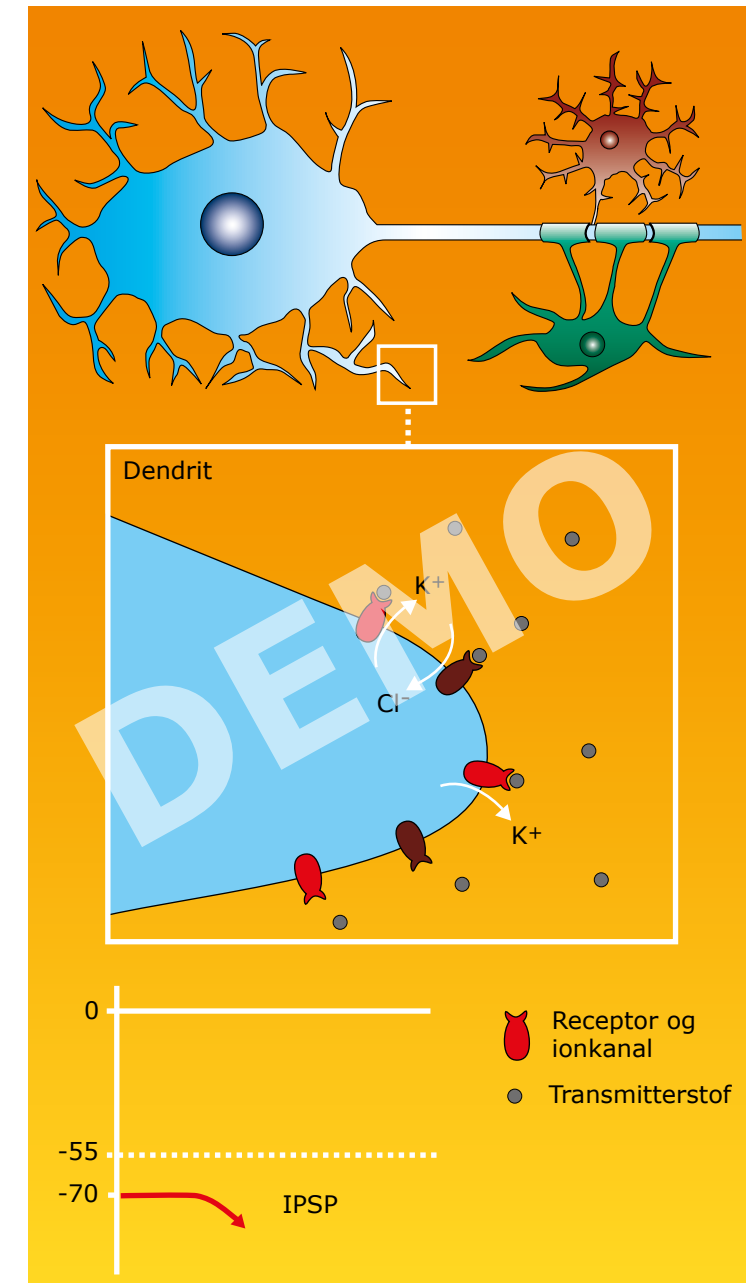
hjertet med blod inden den næste kontraktion.

Et neurons dendritter kan også stimuleres af hæmmende transmitterstoffer. Her er det ikke meningen, at neuronet skal danne et AP, men derimod at det skal lade være. Ved binding af et sådan transmitterstof kan der ske åbning af to typer kanaler.

For det første kan specifikke kaliumkanaler åbnes (se figur 8.14). Det vil medføre, at kalium diffunderer ud af neuronet med en hyperpolarisering til følge. Herved bliver der længere op til tærskelværdien, og dermed vil neuronet være sværere at stimulere til at danne et AP.

Der kan også åbnes for kloridkanaler, hvorved klorid (Cl^-) vil diffundere ind i cellen (se figur 8.14), idet der er mest klorid uden for cellen i

Figur 8.14 Dannelsen af et IPSP. Hæmmende transmitterstoffer bindes til receptorer på dendritten, hvilket bevirker, at andre ionkanaler åbner sig. Det kan fx være kloridkanaler, hvorved Cl^- diffunderer ind i dendritten. Der kan også være tale om K-kanaler, hvorved K^+ diffunderer ud. Samlet set bliver indersiden mere negativ. Et IPSP er også et gradueret potentiale. På figuren ses kun begyndelsen af et IPSP.





hviletilstanden. Dette får samme effekt, idet klorid jo er negativt ladet og dermed gør indersiden mere negativ end før – og dermed er der længe re op til tærskelværdien. Et sådant hæmmende signal kaldes for et *IPSP*, som står for Inhibito-risk PostSynaptisk Potentiale. Et IPSP er ligesom et EPSP et gradueret potentiale.

Klorid har generelt en stabiliserende funktion på hvilemembranpotentiallet. Hvis der løber lidt natrium ind i cellen ved et uheld eller pga. en meget lille stimulus, løber kloridioner med samme vej og neutraliserer dermed natriumstrømmen. Herved bremses ”støj” i systemet, der helst ikke skulle medføre dannelsen af et EPSP og dermed måske et utilsigtet AP. I forbindelse med muskeltræthed ved meget intenst arbejde får klorids stabiliserende effekt en uheldig hæmmende rolle for muligheden for at udføre muskelarbejde. Det vender vi tilbage til i [kapitel 9.2.7](#).

8.3.3 Summation

Et neuron modtager som regel mange forskellige signaler på sine dendritter og endda også direkte på soma. I hjernen er der fx i gennemsnit ca. 2.000 forbindelser pr. neuron til andre neuroner (se [kapitel 8.5](#)). Under alle omstændigheder skal neuronet reagere på det samlede signalinput ved enten at danne et AP eller ved at undlade det.

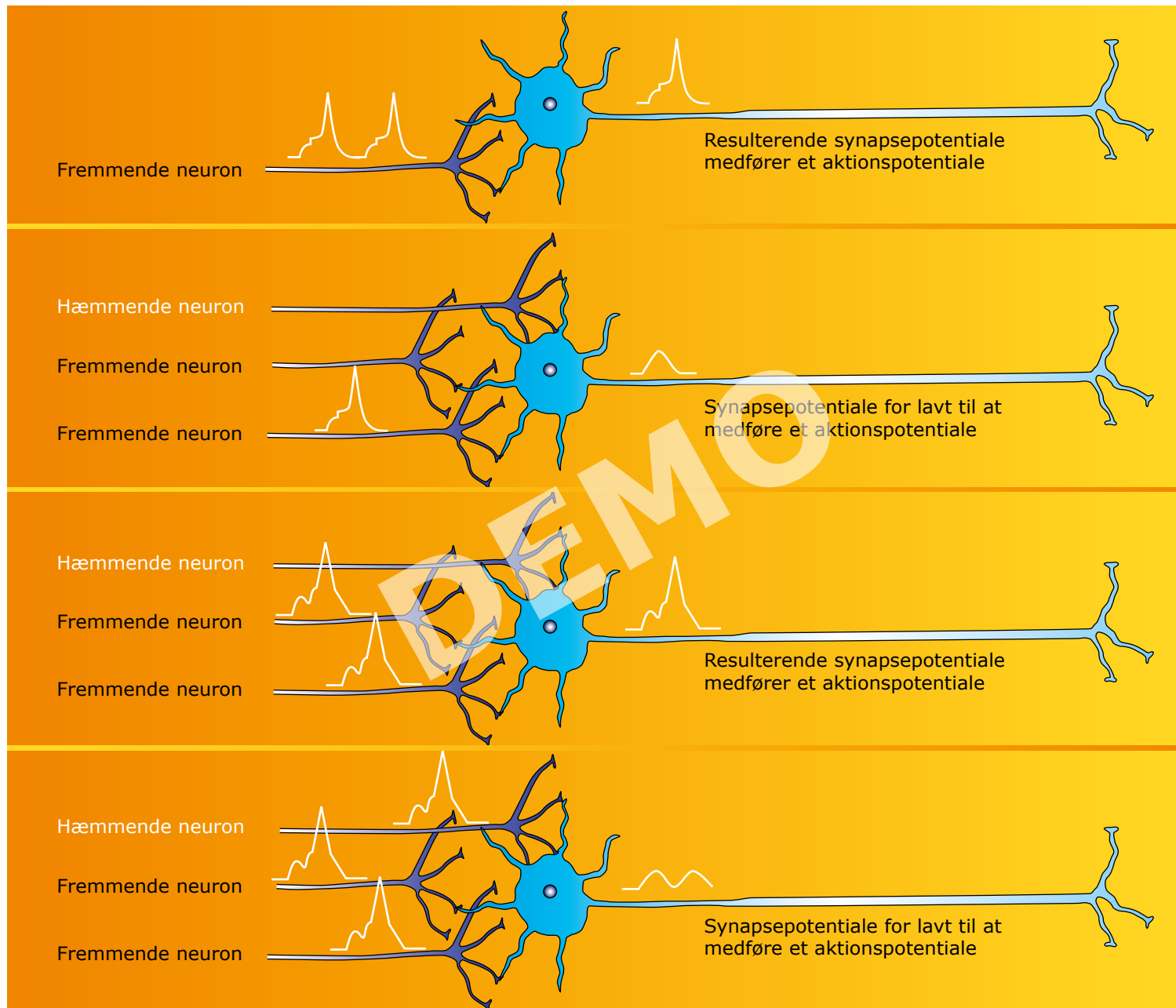
Det afgørende er summen af de graduerede signaler (IPSP/EPSP), samt med hvilken frekvens de modtages. Samlet set kaldes dette for *summation* (se figur 8.15 på næste side). Det skal dog understreges, at mange neuroner i hjernen faktisk ikke danner AP, men udelukkende sender information via graduerede potentialer. Det er klart hurtigst, men virker til gengæld kun over korte afstande, idet de graduerede signaler ikke – som et AP – gendannes igen og igen.

Der kan være tale om *tidsmæssig summation*,

hvor flere fremmende EPSP’ere fra samme fremmende neuron rammer dendritten således, at signalerne samlet set overskrider tærskelværdien og dermed udløser et AP. Kommer signalerne med større tidsmæssig forskydning fra neuronet, kan de ikke udløse et AP, idet membranpotentiallet når tilbage mod hvileniveauet, før det næste graduerede potentiale dannes.

Der kan også være tale om *rumlig summation*, hvor et neuron påvirkes af forskellige neuroners axoner samtidig. Her vil det være afgørende, hvilke signaler der samlet set er kraftigst – IPSP’erne eller EPSP’erne.

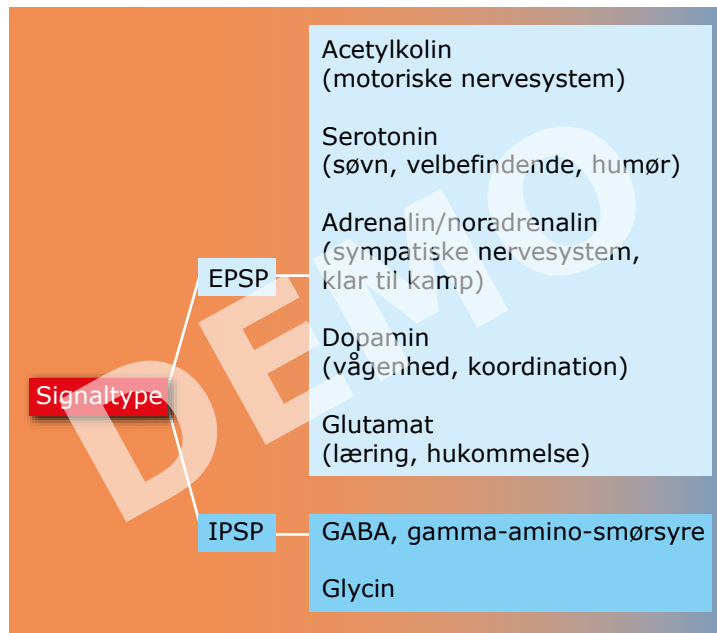
Det er umiddelbart let at forstå, hvorfor neuroner skal sende fremmende signaler til hinanden. Når vi bevæger os ved muskelarbejde, er det resultatet af mange fremmende signaler til de pågældende muskler. Men mens de er aktive, skal andre muskler samtidig være inaktive, for at



Figur 8.15 Forskellige former for summation. Øverst tidsmæssig summation, hvor det fremmende neuron sender mange impulser kort efter hinanden, og samlet opnås dannelsen af et AP i næste neuron. De tre nederste viser forskellige situationer, hvor neuronet både modtager et eller flere fremmende signaler samt også hæmmende signaler. Det samlede resultat afhænger af antallet af EPSP'ere og IPSP'ere. Her ses det, at et fremmende ikke er nok, mens to fremmende er. Men kommer også et hæmmende, er to fremmende alligevel ikke nok.

vi overhovedet kan bevæge os. Hvis musklerne på lårets forside var aktive samtidig med deres modsatte muskler på bagsiden (antagonisterne), ville det blive umuligt at gå. Hæmmende signaler er således meget vigtige, fx inden for motorik.

På figur 8.16 på næste side ses en oversigt over forskellige typer transmitterstoffer, der medfører enten EPSP eller IPSP ved binding til dendritternes receptorer.



Figur 8.16 Oversigt over hvilke transmitterstoffer, der typisk medfører EPSP og IPSP. I parentes er kort angivet nogle forhold, hvor de pågældende transmitterstoffer spiller en rolle.

Det skal slutteligt understreges, at et neuron kun har én type transmitterstoffer i sine vesikler i de præsynaptiske terminaler. Når neuronet er aktivt, er det altså enten hæmmende eller fremmende på den modtagende celle. Man kan såle-

des forestille sig en situation, hvor et hæmmende neuron aktiveres med EPSP (fra et fremmende neuron), hvorved det hæmmende neuron danner et AP, som medfører, at der udskilles hæmmende transmitterstoffer, således at det næste neuron danner et IPSP på baggrund heraf.

Det er bl.a. det, der sker, når vi reflekto- risk fjerner hånden fra en varm kogeplade. Et fremmende signal, der sikrer at de rette musk- ler trækker sig sammen på forsiden af armen, skal samtidig laves om til et hæmmende sig- nal til antagonistmusklerne på bagsiden (se [kapitel 8.4.1](#)).

8.3.4 Aktionspotentialets vandring

Når de spændingsafhængige natriumkanaler åbnes ved axon Hillock pga. overskridelse af tær- skelværdien, vil der lokalt på det sted, hvor Na⁺ strømmer ind, være en højere koncentration af disse ioner. De vil derfor populært sagt skubbe

til andre positivt ladede ioner langs indersiden af neuronets cellemembran på samme måde, som en billardkugle vil skubbe til de andre billardkug- ler, når den rammer dem. Det giver anledning til et overskud af positive ioner længere nede ad cellemembranen (axonet) og dermed en depola- risering af denne.

I retning af soma har det ikke nogen betydning, men depolariseringen i retning af de præsynap- tiske terminaler vil påvirke andre spændingsføl- somme natriumkanaler i naboområdet til at åbne sig. Herved vil der ske en ny indstrømning af Na⁺ via de nu åbne, spændingsfølsomme Na-kanaler, og indstrømningen vil brede sig videre ud af axo- net og skabe en depolarisering (se figur 8.17 på næste side).

For at forstå det kan man tænke på en bræn- dende lunte til en fyrværkeriraket. Forbrændin- gen varmer den foranliggende lunte op, som antændes og varmer det næste område op osv.

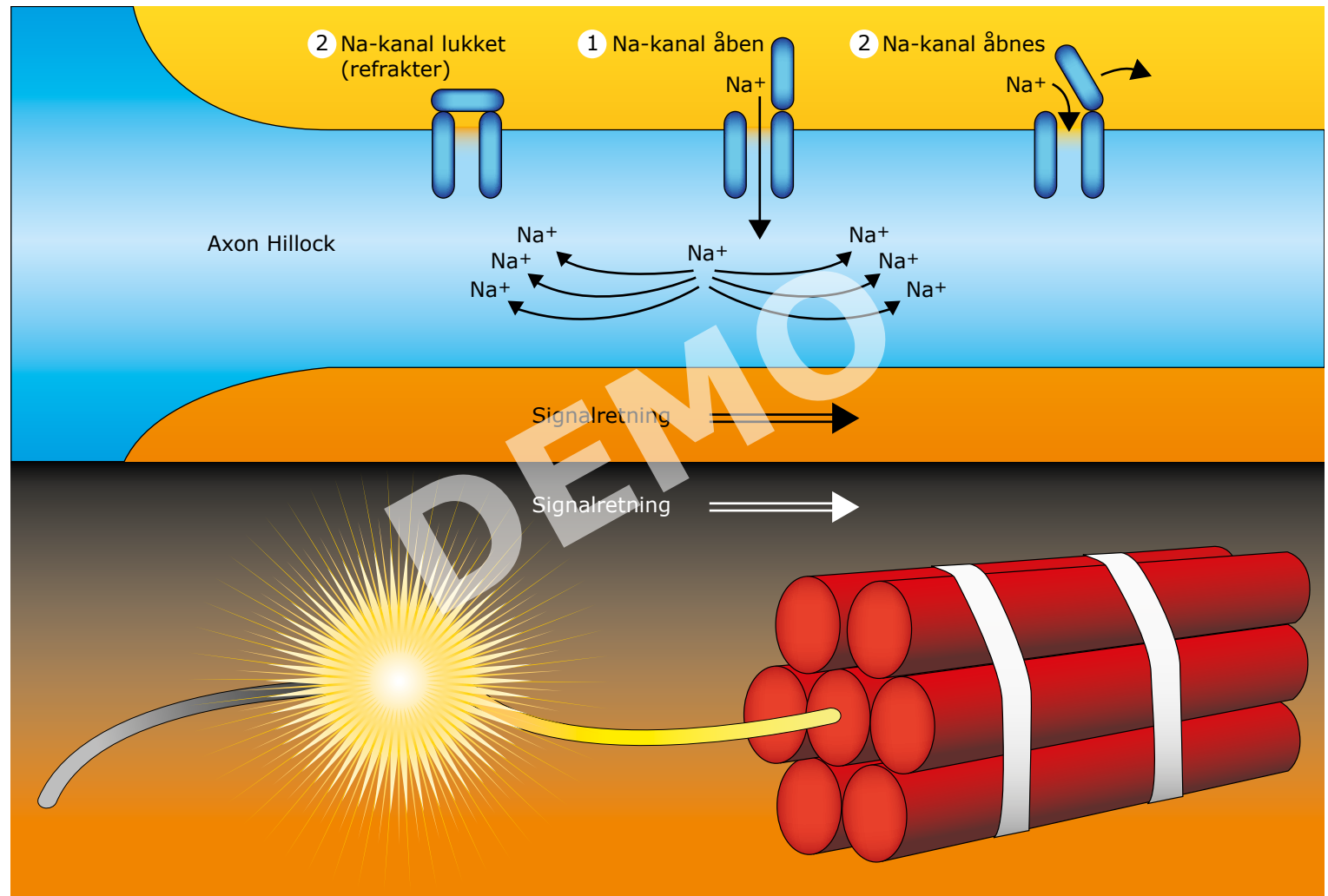


Eller dominobrikker på række, hvor man får den første til at falde.

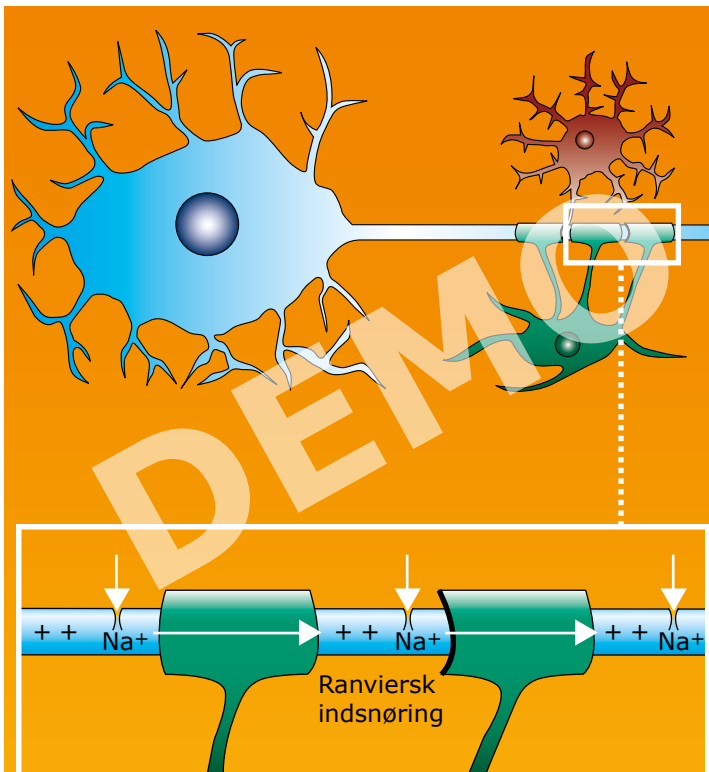
Ligesom luntten kun brænder i en retning, eller brikkerne kun falder i en retning, vil et AP også kun bevæge sig mod endeknopperne og ikke tilbage mod soma på noget tidspunkt, da cellen her er i refraktærperioden, idet natriumkanalerne er lukkede og ikke kan aktiveres. Retningen på AP bliver således væk fra axon Hillock og mod de præsynaptiske terminaler.

AP udbredes med hastigheder fra 0,1 m/s til helt op mod 120 m/s (432 km/t) - altså væsentligt hurtigere end den hurtigste formel 1 racer kan køre! Forskellen i hastighed skyldes flere faktorer. Jo større diameter axonet har, desto hurtigere kan AP bevæge sig, fordi den elektriske modstand ind gennem axonet er mindre.

Desuden øges hastigheden, hvis axonet er myeliniseret (se figur 8.18 på næste side). Den positive effekt på ledningshastigheden skyldes,



Figur 8.17 Øverst ses spredning af et AP langs axonet. Spredningen foregår kun i retning mod endeknopperne, idet Na-kanalerne bagud er i refraktærperioden og derfor ikke kan aktiveres igen lige med det samme. Na-indstrømningen bevirker en ladningsforskydning langs axonet, der depolariserer naboområderne (mod højre), hvor nye Na-kanaler åbnes. Nederst ses lunteeksemplet, hvor luntten også kun brænder i en retning - nemlig ud mod dynamitstængerne ude til højre. Ligesom et AP i axonet, kan ilden i luntten ikke bevæge sig tilbage, hvor den har været.



Figur 8.18 Spredning af AP går hurtigere, når axonet er myeliniseret. Når Na^+ strømmer ind til venstre, forskydes de positive ladninger mod højre meget hurtigt, hvorefter nye Na -kanaler åbnes i den næste Ranvierske indsnøring. Se teksten for "lunte-analogien".

at AP kun gendannes i de Ranvierske indsnøringer, selvom hele membranen principielt depolariseres.

Med lunte-analogien fra tidligere kan man forestille sig, at det myeliniserede axon er isolerede stykker varmeledende kobberrør med små stykker lunte imellem sig. Luntestykkerne repræsenterer her de Ranvierske indsnøringer. Når det ene luntestykke antændes, varmer det kobberrøret op (den del af axonet, der er dækket af myelinskeden), hvorved det næste luntestykke antændes og så fremdeles. Det går hurtigere, end hvis det var én lang lunte.

Signalhastigheden kan på denne måde øges med op mod en faktor 100. På figur 8.18 ses, hvorledes natriumstrømmen bevæger sig i det myeliniserede axon.

Desuden vil en øget kropstemperatur øge ledningshastigheden i axonerne. For vekselvarme

dyr såsom fisk, padder og krybdyr har det stor betydning, idet deres kropstemperatur i høj grad afhænger af omgivelsernes. Hos ensvarme organismer som mennesket er kropstemperaturen mere eller mindre konstant, og her har temperatureffekten ikke den store betydning for nervernes ledningshastighed.

Dog kan en opvarmet krop ved idrætslig udfoldelse lede AP lidt hurtigere end en uopvarmet, hvilket vil øge præstationsevnen, fx ved at gøre ens reaktionstid hurtigere. Opvarmning forud for en idrætspræstation kan altså (også) betale sig rent nerveledningsmæssigt.

Tilsvarende vil nedkøling af kroppen medføre lavere nerveledningshastigheder – ved meget kraftig nedkøling kan impulsledningen faktisk helt ophøre. På figur 8.19 øverst på næste side ses ledningshastighederne i forskellige typer neuroner hos mennesket.



Fibertype	Fiberdiameter (µm)	Hastighed (m/sek)
Motoriske nerver	12-20	70-120
Sensoriske nerver	2-12	12-70
Tryk	5-12	30-70
Smerte	2-5	12-30
Autonome nerver	<3	3-15
Umyeliniserede	1	1

Figur 8.19 Nerveledningshastigheder i forskellige typer neuroner. Det ses bl.a., at motoriske neuroner er klart dem med højest ledningshastighed. Uden myelin går ledningen meget langsommere.

8.3.5 Synapsen

Som nævnt tidligere er en synapse det sted, hvor fx to nerveceller mødes. Synapsen består af den præsynaptiske membran på det afgivende neuron og den postsynaptiske membran på det modtagende neuron med den væskefyldte syn-

apsekløft imellem. Det elektriske signal i form af et AP skal altså overføres til den næste neuron via synapsen.

Et AP kan ikke springe over synapsekløften, der er ca. 30 nm bred, så i stedet sendes signalet i form af transmitterstoffer udskilt fra den præsynaptiske membran til receptorer på den postsynaptiske membran (som typisk vil være denne neurons dendrit). Det elektriske signal i neuronet omdannes altså kortvarigt til et kemisk signal i synapsekløften.

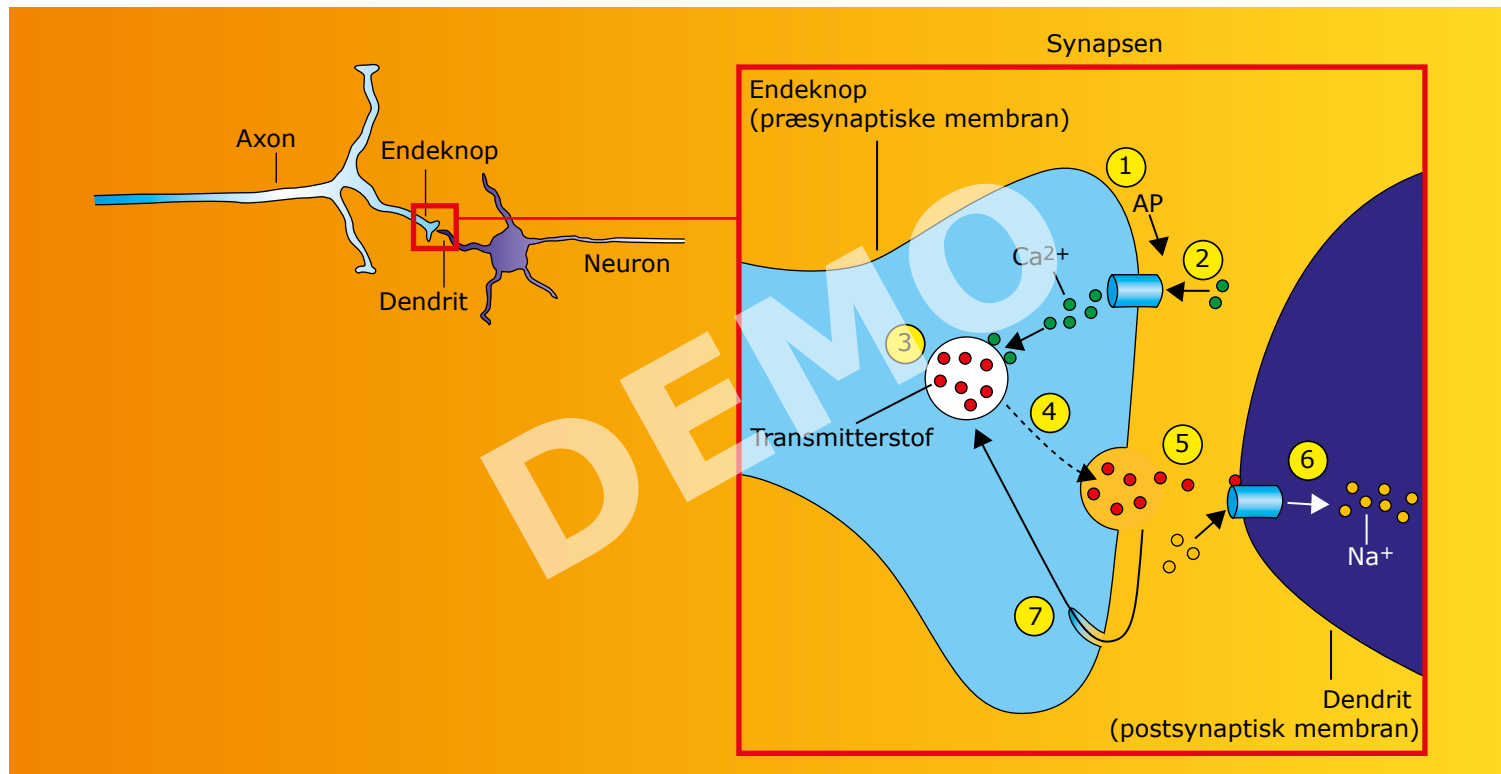
Transmitterstofferne dannes ved proteinsyntesen (se [kapitel 20](#)) i neuronet og transporteres herefter ud til vesiklerne i de præsynaptiske terminaler. Hver vesikel indeholder ca. 400 transmitterstofmolekyler. Når AP ankommer til de præsynaptiske terminaler, frigives transmitterstofferne til synapsekløften.

Frigivelsen af transmitterstofferne skyldes, at AP'et depolariserer cellemembranen således,

at spændingsfølsomme calciumkanaler i cellemembranen åbnes. Herved diffunderer Ca^{2+} fra intercellulærvæsken ind i neuronet, hvor det får vesikler med transmitterstof til at fusionere med cellemembranen, hvorved transmitterstofferne udskilles til synapsekløften ved exocytose. Calcium pumpes herefter ud af neuronet igen via calciumpumper, hvilket koster ATP (aktiv transport).

Når transmitterstofferne er afgivet til synapsekløften, diffunderer de fleste af dem over til receptorer på den postsynaptiske membran, hvor de bindes til receptorerne. Nogle diffunderer dog også tilfældigt ud af synapsekløften og væk. Andre transmitterstoffer genoptages med det samme af proteinkanaler i den præsynaptiske membran, så de kan genbruges ved næste AP.

Dem, der har bundet sig på receptorerne på den postsynaptiske membran, medfører nu, at ionkanaler åbnes. I *ionotrope synapser* er recep-



Figur 8.20 Overførsel af et AP fra den præsynaptiske celle (endeknoppen) til den postsynaptiske (dendritten). AP'et kommer via axonet til endeknopkens præsynaptiske membran (1), hvilket får Ca^{2+} -kanaler til at åbne sig, så Ca^{2+} strømmer ind i endeknoppen (2). Ca^{2+} binder sig til vesiklerne indeholdende transmitterstoffer (3) og får disse til at diffundere ud til cellemembranen (4) og via exocytose afgive transmitterstofferne til synapsekløften (5). Transmitterstofferne diffunderer nu over kløften og bindes til receptorer på den postsynaptiske membran, hvilket medfører, at Na^{+} -kanaler åbnes, så Na^{+} strømmer ind (6). Herved dannes et EPSP, der muligvis resulterer i et AP, såfremt tærskelværdien overskrides. Nogle af transmitterstofferne genoptages gennem den præsynaptiske membran (7). Herved kan de genbruges ved næste AP. Det skal understreges, at der kan åbnes andre kanaler i den postsynaptiske membran afhængigt af om transmitterstoffet er fremmende eller hæmmende.

toren en del af ionkanalen, mens de i *metabotrope synapser* er adskilt. I sidstnævnte tilfælde medfører bindingen af transmitterstoffet indirekte åbning af en ionkanal via en kaskade af sekundære budbringermolekyler inde i neuronet.

Afhængigt af transmitterstoffet (og uanset sy-

napsetype) åbnes enten natrium- og/eller natrium/kalium-kanaler (EPSP) eller kalium og/eller kloridkanaler (IPSP). Det medfører, at den modtagende neuron enten depolariseres (og dermed måske danner et nyt AP forudsat, at tærskelværdien overskrides) eller hyperpolariseres (og der-

med hæmmes). På figur 8.20 ses overførslen af et AP via en kemisk synapse illustreret.

De receptorbundne transmitterstoffer slipper kort efter receptoren igen, hvorefter de i nogle tilfælde binder sig på ny, i andre tilfælde diffunderer væk fra synapsekløften, eller nedbrydes



af enzymer i synapsekløften og genoptages til genbrug i den præsynaptiske membran. Transmitterstoffet acetylcholin nedbrydes fx af enzymet *acetylcholinesterase*. Uden dette nedbrydende enzym ville transmitterstofferne blive ved med at binde sig igen og igen, hvorved man ville få en meget lang stimulering af den postsynaptiske celle. Hvis den modtagende celle er en muskelcelle, ville det medføre gentagne kontraktioner og dermed en form for krampe.

Hvis der er tale om et neuron, der skal aktivere en tværstribet muskel, benævnes synapsen i øvrigt en *motorisk endeplade*. Den nærmere aktivering af selve muskelcellerne gennemgås i [kapitel 9.2.2](#).

Enkelte steder i kroppen er der tale om elektriske synapser i stedet for de netop gennemgåede kemiske synapser. Det er tilfældet i hjertemusklaturen, hvor nervesignalet ledes fra hjertecelle til hjertecelle gennem gap junctions (en direkte

forbindelse mellem to nabocellers cytoplasma), hvorved der stort set ikke er nogen forsinkelse i signalet. Herved kan mange celler trække sig sammen samtidig, hvilket er helt essentielt for hjertets normale funktion (se [kapitel 2.7.2](#)).

Ulempen ved de elektriske synapser er, at der ikke kan ske et "fortegnsskift". Med andre ord kan et AP ikke medføre, at der dannes et IPSP efterfølgende. Den elektriske synapse er således meget hurtig, men uden mulighed for regulering efterfølgende, når først signalet er dannet. I modsætning hertil er den kemiske synapse langsommere, men med mulighed for regulering (modifikation).

8.4 Sanseceller

Dyrs kontakt med omverdenen sker ved påvirkning af sansecellerne, som udgør en vigtig del af nervesystemet. Der findes mange forskellige sanseceller, men fælles for dem alle er, at de

er i stand til at omforme en stimulus til et elektrisk signal – en såkaldt *transduktion*. Sansecellerne kaldes derfor også *transducere*.

Fx kan *mekanoreceptorer* i huden registrere trykpåvirkninger og omforme disse til AP, der sendes til CNS via afferente neuroner, så vi bliver bevidste om trykket. De forskellige typer af sanseceller har hver deres speciale, dvs. en bestemt påvirkning, som de reagerer bedst på. Denne specielle påvirkning kaldes for sansecellens *adækvate påvirkning*.

Fx vil mekanoreceptorernes adækvate påvirkning være tryk, mens synscellernes adækvate påvirkning vil være lys. Men sanseceller reagerer ofte på andet end deres adækvate påvirkning. Fx reagerer synsceller også på tryk. Hvis man trykker på øjet, mens det er lukket, kan man faktisk opleve et lysindtryk.

Sanseindtrykket er selvfølgelig afhængigt af størrelsen af den ydre påvirkning. Det kan være



lyd, lysintensitet eller koncentrationen af stoffer i fødevarer. Generelt ser det ud til, at man kan skelne mellem forskellige, men meget svage påvirkninger, hvorimod meget kraftige påvirkninger på en eller anden måde "sløver" sanserne i en proces, der kaldes *akkomodation*.

Det betyder, at nok opfattes kraftige påvirkninger som kraftige, men en forøgelse af styrken af den ydre påvirkning opfattes kun i mindre grad. Som tommelfingerregel kan man skelne ca. 1 % i stimulusintensitet. Fx kan man mærke forskel på at løfte 1,00 kg og 1,01 kg – altså blot 10 grams forskel – mens det ved et løft på 100 kg vil kræve mindst 1 kg mere eller mindre for at man kan mærke forskel.

Mennesket har traditionelt set 5 sanser, som vil blive gennemgået i det følgende: følesans, lugtesans, smagssans, høresans og synssans. Der findes dog en lang række andre sanser, og på figur 8.21 ses eksempler på forskellige typer

sanseceller i kroppen.

Desuden findes der en række såkaldte sjette-sanser hos dyr. Fugle og havskildpadder besidder fx en *magnetisk sans*, der hjælper dem med at orientere sig, når de vandrer over lange afstande mellem føde- og ynglepladser.

Ekkolokaliserende tandhvaler og flagermus kan finde deres byttedyr i komplet mørke ved at udsende ultralydsimpulser og lytte efter ekkøer (se [kapitel 12.4.3](#)), og mange hajer kan navigere og finde mad via *elektrolokalisering*, hvor de kan måle det elektriske felt fra fx et bankende hjerte på deres byttedyr.

Sanseceller vænner sig til en stimulus på en sådan måde, at øges stimulusintensiteten over tid, nedsættes følsomheden og omvendt. Dette fænomen, som benævnes *adaptation*, sætter sansecellerne i stand til at virke over et langt bredere spektrum af stimulusintensiteter, end hvis de havde en fastlåst følsomhed.



Figur 8.21 Eksempler på forskellige typer af sanseceller hos mennesket.

Som eksempler kan nævnes øjets adaptation til mørke/lys, og det bekvemme ved at brillebærere efter kort tid ikke længere mærker brillernes tryk mod næseryggen.



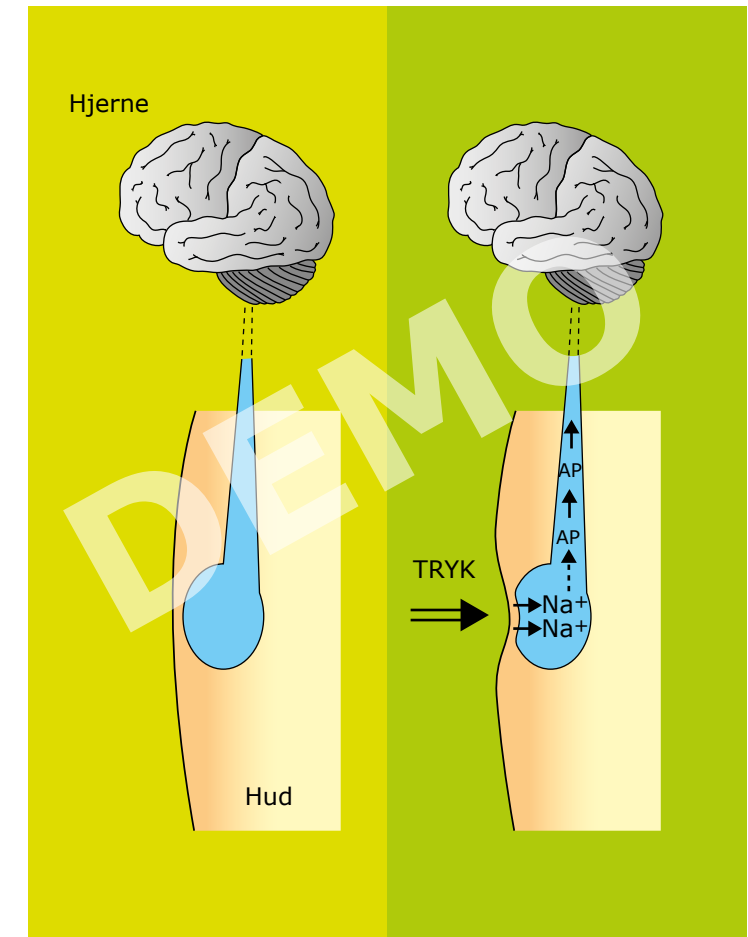
8.4.1 Følesansen

Følesansen består af flere forskellige typer sanseceller, der alle virker som transducere, der kan omforme en stimulus til et elektrisk signal. Det gælder fx de førnævnte *mekanoreceptorer*, der registrerer tryk, *nociceptorer*, der er følsomme over for smerte og *termoreceptorer*, der er følsomme over for varme og kulde.

Mekanoreceptorer og nociceptorer er fordelt rundt i kroppen – både på overfladen og indeni. Når en mekanisk påvirkning trykker på eller strækker disse sanseceller, deformeres deres cellemembran, så den bliver mere gennemtrængelig for Na^+ (og K^+). Herved skabes en depolarisering, der eventuelt efterfølgende kan resultere i dannelsen af et AP, hvis tærskelværdien overskrides. AP'et vil via en synapse overføres til neuroner i CNS, hvorefter vi bliver bevidste om trykket eller smerten. Dette er illustreret på figur 8.22.

Der er stor forskel på tætheden af fx mekanoreceptorer i vores hud. På læberne og hænderne er tætheden særdeles stor, mens den er meget mindre på fx låret eller ryggen. Det kan man overbevise sig om via et lille simpelt forsøg med to blyanter. Hvis man får en ven til at trykke på huden på hånden med spidsen af to blyanter samtidig, men tæt på hinanden, vil man mærke det som to forskellige tryk. Gøres det samme på fx ryggen, vil det føles som blot et tryk. Også selvom man øger afstanden mellem blyanterne til flere centimeter.

Nociceptorerne reagerer også på andre ting end smerte fx pH-værdi og betændelsesfremkaldende stoffer som prostaglandiner. Hovedpinepiller med acetylsalicylsyre (aspirin) dæmper udskillelsen af netop prostaglandiner ved en betændelse, hvorved påvirkningen på nociceptorerne mindskes, og smerten dermed nedsættes.



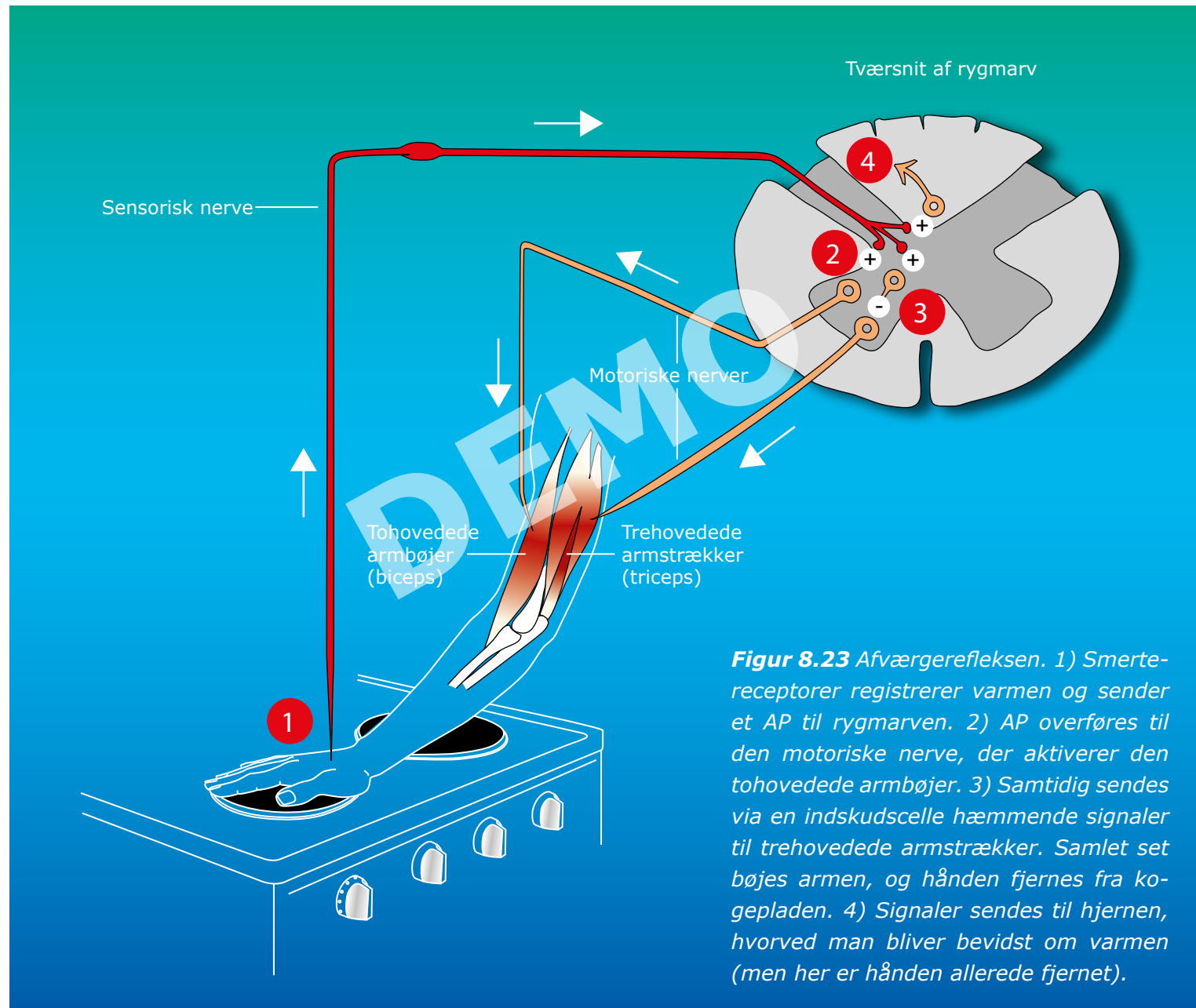
Figur 8.22 Et tryk mod huden registreres af en sansecelle, hvis cellemembran deformeres således, at den bliver mere gennemtrængelig for Na^+ . Herved skabes der et EPSP, der eventuelt bliver til et AP og ledes til hjernen. På denne måde bliver vi opmærksomme på trykket (og kan evt. fjerne hånden). Andre ubetydelige tryk registreres ikke i hjernen, idet der ikke dannes et AP.



Ofte kan det være en fordel, hvis en stimulus ikke behøver at blive behandlet i hjernen, før man skal respondere på den. Et klassisk eksempel er, hvis man lægger sin hånd på en varm kogeplade. Her ville det være meget uheldigt, hvis man først flyttede hånden, når man via overvejelser i hjernen havde besluttet sig for det. Så ville der nemt være gået et par sekunder, og man havde brændt sin hånd alvorligt. I stedet har vi en lang række reflekser, hvoraf *afværgerefleksen* eller *tilbagetrækningsrefleksen* vil blive behandlet her (se figur 8.23).

Hvis man som i eksemplet fra før placerer sin hånd på en kogeplade, vil nociceptorer registrere varmen, idet deres cellemembraner deformeres, og der dannes AP'er. Disse vil vandre langs den afferente nociceptors axon hele vejen til rygmarven. Jo varmere kogepladen er, desto højere frekvens af AP'ere vil der blive sendt af sted.

I rygmarven vil signalet blive overført til andre





nerveceller (interneuroner) via transmitterstoffer i synapserne. En somatisk nervecelle, som går til den tværstribede muskel *musculus biceps brachii* (den tohovedede armbøjler), vil modtage fremmende transmitterstoffer og danne et EPSP, der vil udløse et AP, når tærskelværdien overskrides. Det vil medføre, at musklen trækker sig sammen, hvorved hånden løftes fra kogepladen.

Det kræver dog, at musklen på overarmens bagside afslappes på samme tid (*musculus triceps brachii*; den trehovedede armstrækker). Det er derfor nødvendigt, at nociceptorcellen fra før også overfører hæmmende signaler til den efferente nervecelle, der løber ud til denne muskel og sikrer, at den slapper af.

Det sker via en indskudscelle, der, når den stimuleres af et EPSP og danner et AP, selv udskiller hæmmende transmitterstoffer, der derved forårsager et IPSP hos næste *motorneuron*, der har forbindelse til førnævnte muskel.

Desuden har nociceptorcellen sendt fremmende signaler til neuroner, der løber op i hjernen. Herved bliver man bevidst om, at man ikke skal lægge hånden på en varm kogeplade, og man får dermed mulighed for at lære af sin erfaring. Når bevidstheden om den varme kogeplade indtræder, og man råber "av", er hånden heldigvis for længst flyttet.

Der findes en anden vigtig refleks, som kaldes den myotatiske refleks. Den bliver gennemgået i [kapitel 9.2.4](#) i forbindelse med arbejdsfysiologi, idet den her spiller en vigtig rolle for præstationsevnen.

Sansemekanismen for termoreceptorerne er ukendt.

Følesansen spiller generelt en stor rolle hos de fleste organismer spændende fra helt primitivt liv, der reflektorisk reagerer hensigtsmæssigt fx i forbindelse med angreb fra rovdyr eller ved kemisk fjendtlige miljøer ved at flygte den modsat-

te vej. Også i det sociale liv hos mennesker og andre pattedyr spiller følesansen en stor rolle fx i forbindelse med almindelige berøringer og kram, men også i forbindelse med seksuel aktivitet.

8.4.2 Lugtesansen

Lugtesansen kaldes også for *olfaktion* og er sansen for kemiske forbindelser, der opfanges af *primære sanseceller* i næsen. Det, at sansecellen er primær, betyder, at den selv udsender et axon, der kan danne et AP. Det var også tilfældet for følesansecellerne fra [kapitel 8.4.1](#).

En *sekundær sansecelle* derimod danner kun et graderet potentiale, hvorefter dette via en kemisk synapse overføres til et afferent neuron, hvor et AP kan dannes.

Lugtesansen er meget vigtig hos mange organismer, idet den spiller en central rolle i jagten på føde, evnen til at undgå rovdyr og ikke mindst partnervalg og seksualliv. Alle hvirveldyr (verte-



Figur 8.24 Hunde har en fremragende lugtesans. FOTO: C. B. Lytzen - yubio.

brater) har en lugtesans, mens den hos de hvirvelløse dyr (invertebraterne) kun kendes blandt insekterne. Det er fx lugtesansen, der gør, at hajer kan finde deres blødende byttedyr på lang afstand. Det er også lugtesansen, der sikrer, at laksefisk flere år senere kan finde tilbage til den flod eller å, hvorfra de stammer. Og lugtesansen

hos den New Zealandske kiwi-fugl gør, at den kan lugte en regnorm gennem 15 centimeter jord.

Hos mennesket er lugtesansen knyttet til det *olfaktoriske epitel*, der er særlige celler i næsehulen, som udgør ca. 10 cm² hos et voksent individ. Hos mange andre arter udgør disse celler et langt større areal, også selvom dyret er mindre.

Desuden bidrager det såkaldte *Jacobsonske organ* (beliggende på næseskillevæggen og opkaldt efter dets danske opdager Ludvig Jacobsen) yderligere en del til lugtesansen hos mennesker, mens det hos krybdyr som fx slanger bidrager væsentligt. Slanger lugter sig således frem til byttedyr eller fjender via deres tvedelte tunge, der trækkes tilbage ind i munden, hvorefter spidsen af den stikkes op i deres Jacobsonske organ, således at duftstofferne overføres ved fysisk kontakt. Hos mennesker og pattedyr generelt bruges organet til detektion af *feromoner*. Disse er duftstoffer, der bl.a. udsendes fra

svedkirtlerne, og som spiller en central rolle ved partnervalg (se [kapitel 5.4.17](#)).

Det olfaktoriske epitel er fyldt med cilier, der kraftigt forøger den samlede overflade af næseslimhinden. Når et duftstof rammer disse cilier, stimuleres receptorproteiner i ciliernes cellemembran. Receptorproteinerne er specifikke, så kun bestemte opløste duftstoffer kan bindes. Der findes ca. 2.000 forskellige af disse receptorproteiner, hvilket giver mennesket mulighed for at skelne mellem mange tusinde forskellige dufte, da det enkelte protein sammen med andre proteiner kan reagere på flere signalstoffer.

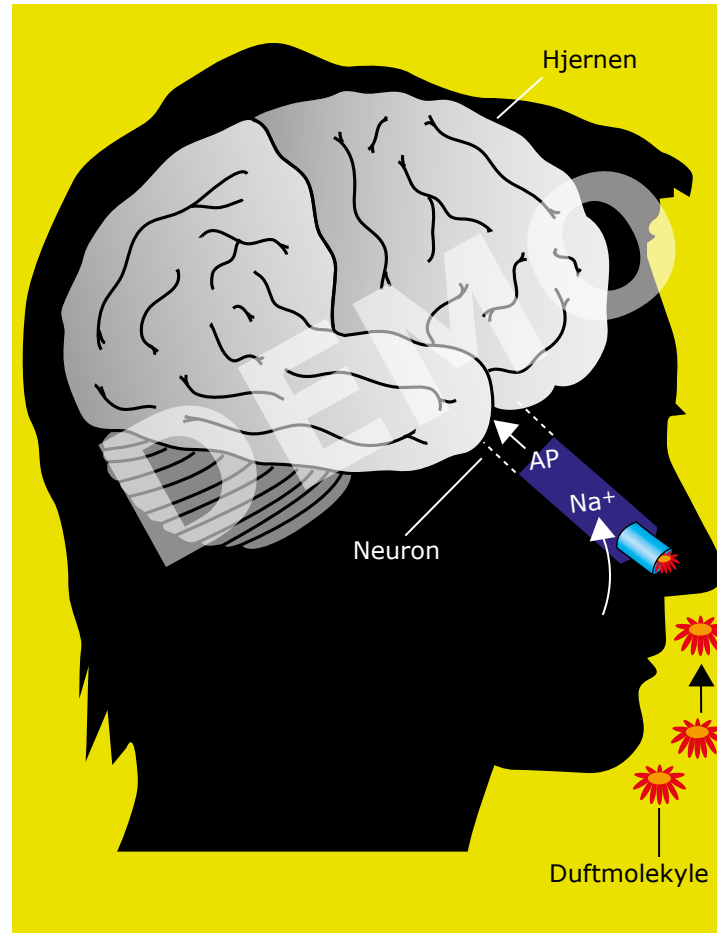
Duftstoffer, der bindes til receptorerne, medfører i sidste ende dannelsen af AP, der ledes via lugtnerven (bulbus olfactorius) til hjernebarkens lugtcenter (uncus), hvor de behandles. Der er her tætte forbindelser til det limbiske system (se [kapitel 8.5.1](#)), der er involveret i følelseslivet og korttidshukommelsen. Dufte påvirker altså vo-



res følelser og hukommelse. Interessant nok er lugtebarken i hjernen meget diffust organiseret, hvorfor det ikke er muligt at fremkalde duftoplevelser med hukommelsen eller i drømme. Erindringer om tidligere begivenheder og vores drømme er således normalt duftløse.

Nogle stoffer kan opfattes i så lav en mængde som blot et enkelt molekyle. Det gælder fx det giftige stof svovlbrinte (H_2S), der dannes, når proteiner rådner under iltfrie forhold med sulfat til stede. Lugten er kendt fra rådne æg.

Evnen til at skelne dufte aftager med alderen. Allerede fra 20-års alderen sker der en kraftig reduktion, og den kan nemt være nedsat til det halve som 40-årig. Der findes også genetiske sygdomme, der gør, at bestemte dufte ikke kan opfattes. Sygdommene medfører, at bestemte receptorproteiner dannes i defekt form, hvorfor de ikke kan stimuleres af duftstofferne.



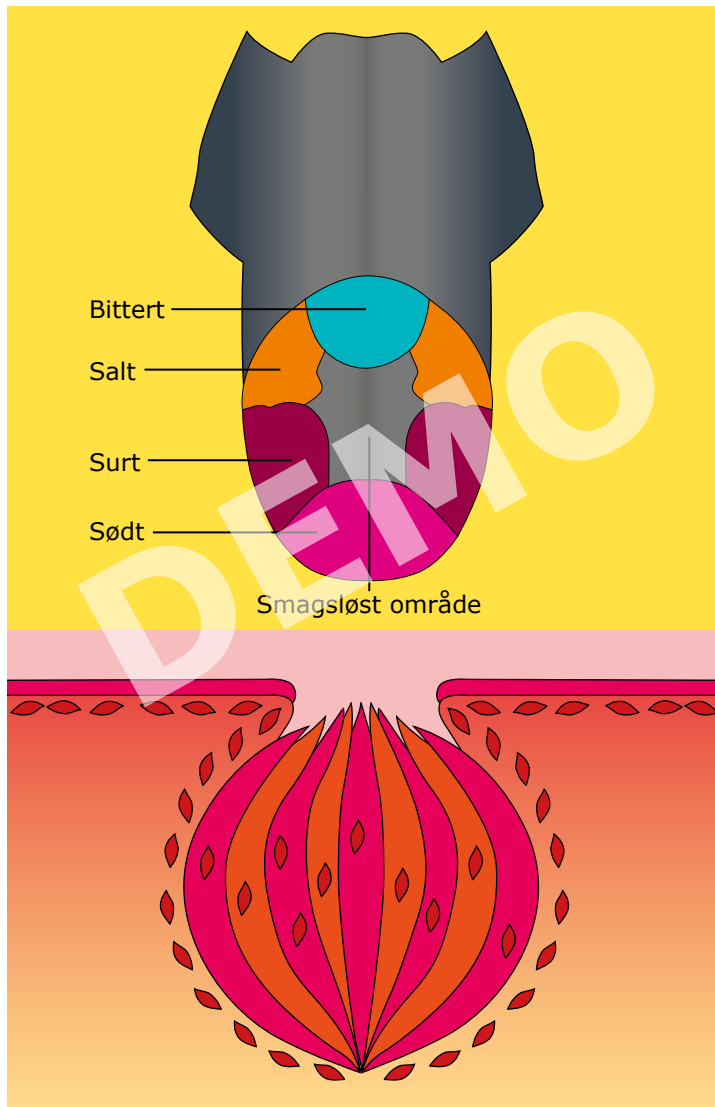
Figur 8.25 Duftstoffer bindes til receptorer i næsen, hvorved der åbnes for Na-kanaler. Herved sker der en depolarisering, som eventuelt medfører dannelsen af et AP, der ledes til hjernen. På denne måde fås en duftoplevelse.

8.4.3 Smagssansen

Smagssansen er hos mennesket langt mindre udviklet end lugtesansen på trods af, at sidstnævnte faktisk ikke er specielt udviklet sammenlignet med mange andre dyr. Smagsceller findes hos landlevende (terrestriske) dyr i mundhulen, mens de findes over hele kroppen hos mange vandlevende dyr. Hos knurhaner (fisk) findes der fx smagsceller på brystfinnerne, og visse insekter har deres smagssans tilknyttet fødderne, således at de faktisk smager på den overflade, de betræder. Det gælder fx for sommerfugle.

Smagssansen kan skelne ml. opløste stoffer og omtrent vurdere koncentrationen af disse. Vi er i stand til at skelne mellem sødt, surt, salt, bittert samt umami ("kødsmag"), der er smagen af det "tredje krydderi" (mononatriumglutaminat).

Smagssansen er knyttet til *smagsløgene*, der hos landlevende dyr er placeret forskellige steder på tungen. Det enkelte smagsløg har en speciel



Figur 8.26 Øverst ses de forskellige områder på tungen, der registrerer smag. Nederst ses et smagsløg fra siden. Smagsløgene, der er sanseceller, har en specielt smagsvariant, de registrerer bedst.

smagsvariant, som det registrerer bedst, men det kan også registrere de andre smagsindtryk. Mekanismen for den sure smag er fortrinsvis, at brintioner (H^+) medfører ændringer i sansecellernes membranpotentiale, hvorved der dannes et graderet potentiale. Dette kan herefter omformes til et AP i det afferente neuron, hvorved smagscellerne altså er sekundære sanseceller i modsætning til lugtesansecellerne. Ved den salte smag er det især natriumioner, der medfører dannelsen af et graderet potentiale (og derefter et AP).

Fælles for smagsløgene er altså, at når et smagsmolekyle er i umiddelbar nærhed, dannes AP'er i de afferente neuroner. Disse AP'er ledes til højere centre i hjernen, hvor smagen registreres.

Man kan elektrisk narre smagsløgene til at opleve et smagsindtryk, hvis man giver tungen et lille elektrisk stød. Det kan fx gøres med et batteri og ledninger, der sættes på forskellige steder

på tungen. Smagsoplevelsen kan dermed varieres i henhold til smagsløgenes placering (se figur 8.26).

Smagsoplevelsen er forskellig fra individ til individ. Det kan hænge sammen med antallet og tætheden af sansecellerne, men der findes også visse stoffer, som nogle mennesker oplever som bitre, mens andre slet ikke kan smage dem.

Det gælder fx stoffet PTC (PhenylThioCarbamid), som ca. 70 % af verdens kaukasiske (hvide) befolkning kan smage. Evnen til at smage stoffet skyldes formentlig et enkelt autosomt, dominant gen. De såkaldte "smagere" har måske dermed en øget evne til at smage bitre stoffer, og de har derfor også muligvis ofte en øget tendens til at være mere kræsne end "ikke-smagerne".

Det ser fx ud til, at smagerne har en øget tendens til ikke at kunne lide den bitre smag i kål. Evnen til at kunne smage bitre stoffer har muligvis haft en evolutionsmæssig fordel, idet man



der ved lettere har kunnet undgå giftige (bitre) planter i føden.

Smagssansen udviser stor adaptation dvs. tilpasning. Hvis man gennem længere tid udsættes for den samme smag, vil man til sidst ikke kunne registrere den mere. Det samme gælder i øvrigt for lugtesansen – fx er de fleste meget ufølsomme over for den parfume, de selv bruger.

Når man taler om madens *aroma*, indgår både smagsoplevelsen og duftoplevelsen. Lugtesans og smagssans hænger således uløseligt sammen. Når man er forkølet, og lugtesansen er sat ud af kraft pga. tilstoppet næse, smager alt mad af meget lidt.

8.4.4 Høre- og ligevægtssansen

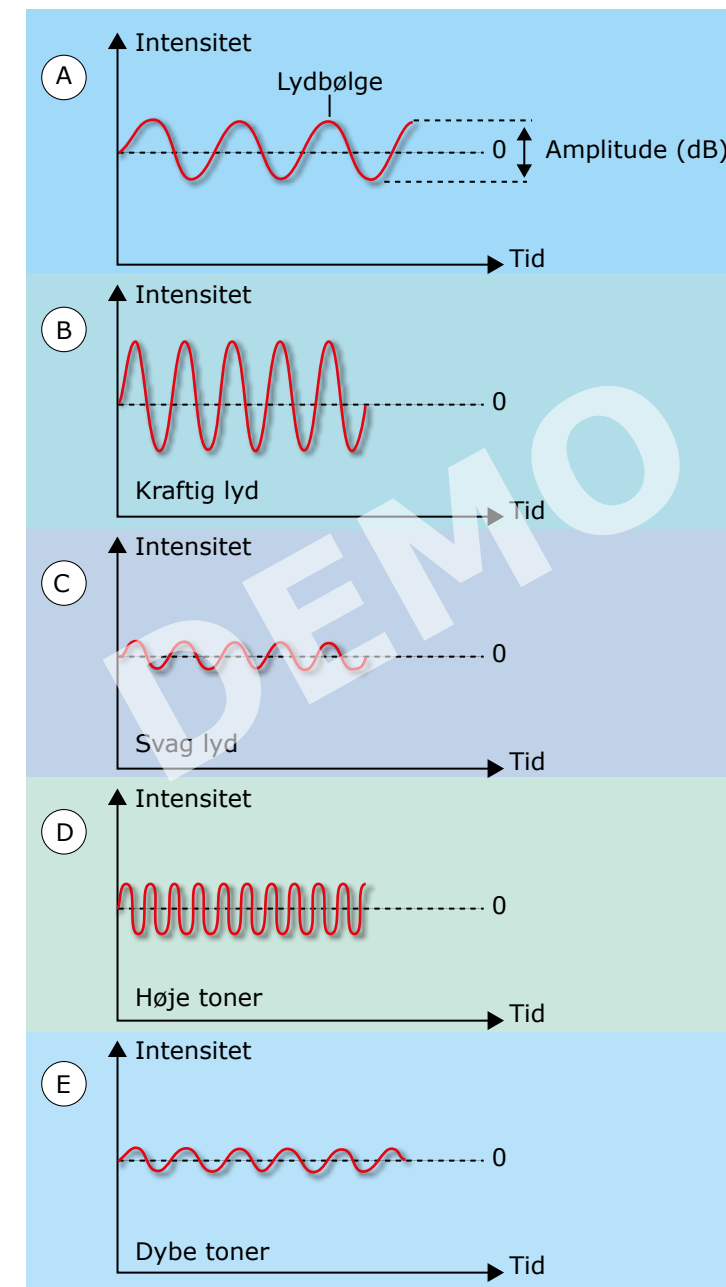
Menneskets to indre ører består hver af to sammenhængende systemer: det *auditoriske system*, som varetager hørelsen, samt det *vestibulære system*, som varetager ligevægtssansen.

I begge systemer er det små *hårceller*, der påvirkes i det indre øre, hvorved der dannes nerveimpulser, som sendes videre til hjernen (fx til hørecentret).

Det auditoriske system reagerer på lyd, der basalt set kan variere i frekvens og amplitude. Det er illustreret på figur 8.27.

Jo større amplitude, desto kraftigere volumen vil man opleve. Jo højere frekvens, desto flere lydsvingninger pr. sekund og desto højere tone. Kvinder taler fx typisk med en frekvens på 100-400 Hz (svingninger pr. sekund), mens mænds

Figur 8.27 I A er vist en lydbølge, der har en frekvens, som er antal bølger pr. sekund (Hz) og en amplitude, der er et udtryk for lydstyrken (dB). I B ses en kraftig lyd med stor amplitude. I C ses en svag lyd med lille amplitude. I D ses en høj tone med høj frekvens. I E ses en dyb tone med lav frekvens. Omtegnet efter Fasting og Hougaard (2007).

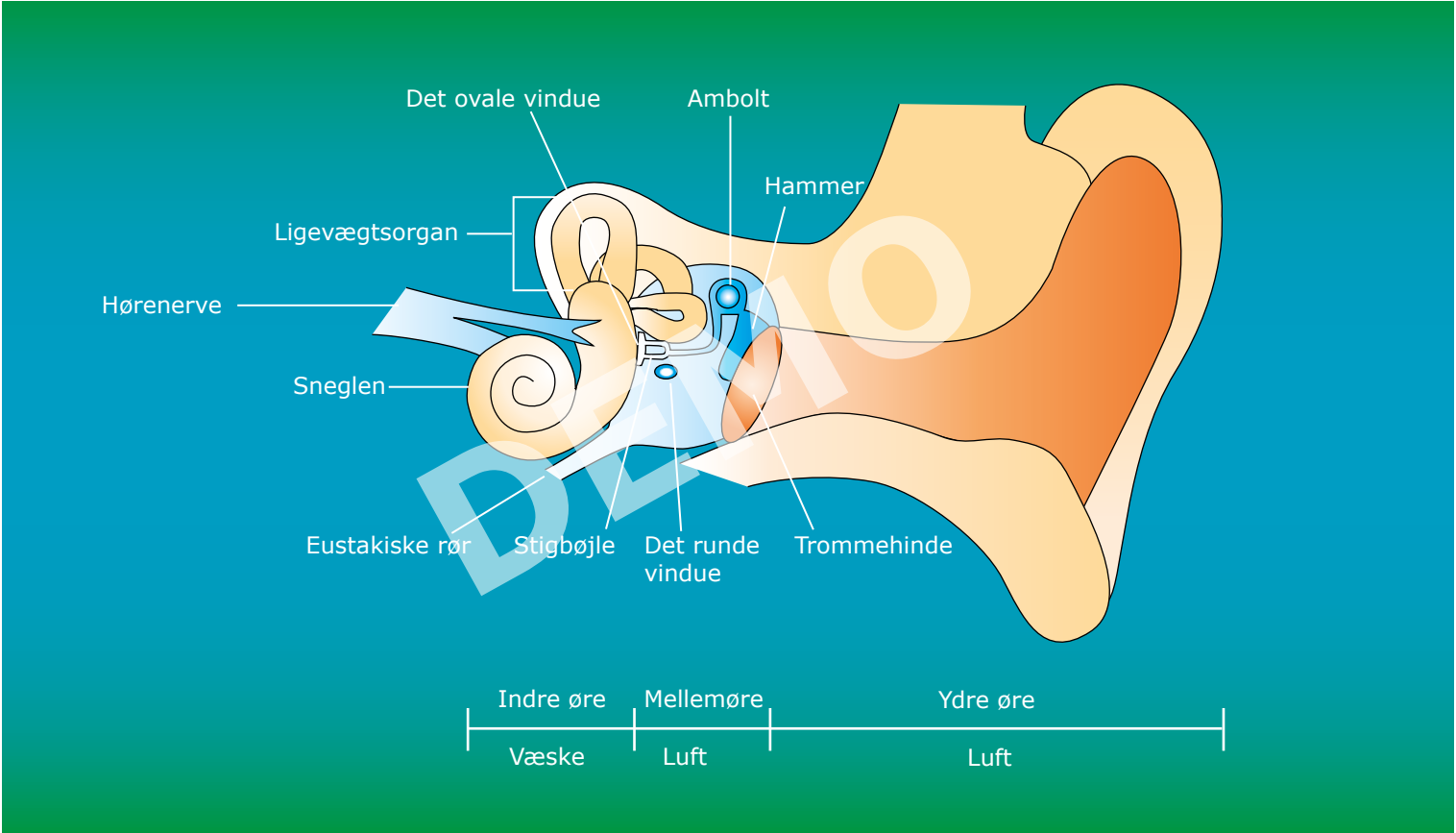




typisk ligger fra 50-200 Hz. Kvinders stemmer er derfor lysere end de dybere mandestemmer. Med alderen mindskes evnen til at høre de høje toner. Fx er det sjældent, at personer over 70 år kan høre græshoppernes sang - og nogle gange kan de ikke engang høre deres vækkeur.

En såkaldt ren tone vil have al lydenergi ved én og samme frekvens. Inden vi kommer nærmere ind på, hvorledes lydbølgerne påvirker hårcellerne i det indre øre, skal vi se nærmere på ørets anatomi. På figur 8.28 ses en model af et øre, der grundlæggende består af tre dele: det ydre øre, mellemøret og det indre øre.

Det ydre øre består af *øremuslingen*, som er det, der stikker ud fra hovedet og former det, man i daglig tale betegner som selve "øret". Øremuslingen kan opfange lyd som en tragt og forstærke den. Herefter kommer den ydre øregang, der har en behåret overflade, der danner ørevoks (cerumen). Hårene og voksen er begge vigtige



Figur 8.28 Ørets opbygning (venstre øre). Yderst det ydre øre, der er fyldt med luft. Ved overgangen mellem det ydre øre og mellemøret sidder trommehinden. Mellemøret er fyldt med luft og indeholder de tre små knogler: hammeren, ambolten og stigbøjlen. Mellemøret slutter ved det ovale vindue ind til det indre øre. Sidstnævnte er væskefyldt og indeholder sneglen og ligevægtsorganet. Fra det indre øre går hørenerver til hjernen.

for at holde den ydre øregang beskyttet mod snavs og indtrængende mikroorganismer.

Ved overgangen mellem det ydre øre og mellemøret sidder *trommehinden*. Den sættes i be-



Figur 8.29 Det ydre øre kan have mange forskellige former fra organisme til organisme. Her hos en mus. FOTO: C. B. Lytzen - yubio.

vægelse, når den rammes af de lydbølger, der er blevet indfanget via øremuslingen og ledt gennem den ydre øregang. Mellemøret er et luftfyldt hulrum med trommehinden i den ene ende og det såkaldte *ovale vindue* i den anden. Området kaldes også for *trommehulen*.

I denne sidder der tre små knogler: *hamme-*

ren, ambolten og stigbøjlen. Når trommehinden er sat i bevægelse, forplanter denne sig øjeblikkeligt til hammeren, der sidder i fysisk kontakt med trommehinden. Herved påvirkes først ambolten og derefter stigbøjlen, der sidder som gearstænger efter hammeren. Bevægelserne af de tre små knogler overfører trommehindens bevægelser til *det ovale vindue*, der har et meget mindre areal end trommehinden ($1/25$), hvorved vibrationerne forstærkes ligesom bremsesystemet på en bil.

Det ovale vindue er som trommehinden en tynd membran, der sættes i svingninger. Hvis lyden er for kraftig, findes der i mellemøret nogle små muskler, der kan kontraheres og dermed hæmme hammerens og stigbøjle's svingninger. På den måde kan man undgå høreskader. Det kræver dog, at den høje lyd ikke kommer pludseligt og uventet, hvorved musklerne ikke kan nå at dæmpe knoglernes svingninger.

I mellemøret er der desuden et rør, der forbinder mellemøret med næse- og mundhulen. Det kaldes for *det eustakiske rør*. Denne forbindelse er meget vigtig ved trykudligninger, idet der ellers kan opstå forskellige tryk på hver sin side af trommehinden, hvorved den kan springe. Ved at trykudligne undgår man dette. Fænomenet kendes i mindre grad af de fleste som "propper i ørene", når man hurtigt ændrer højde fx i bil op ad en bakke.

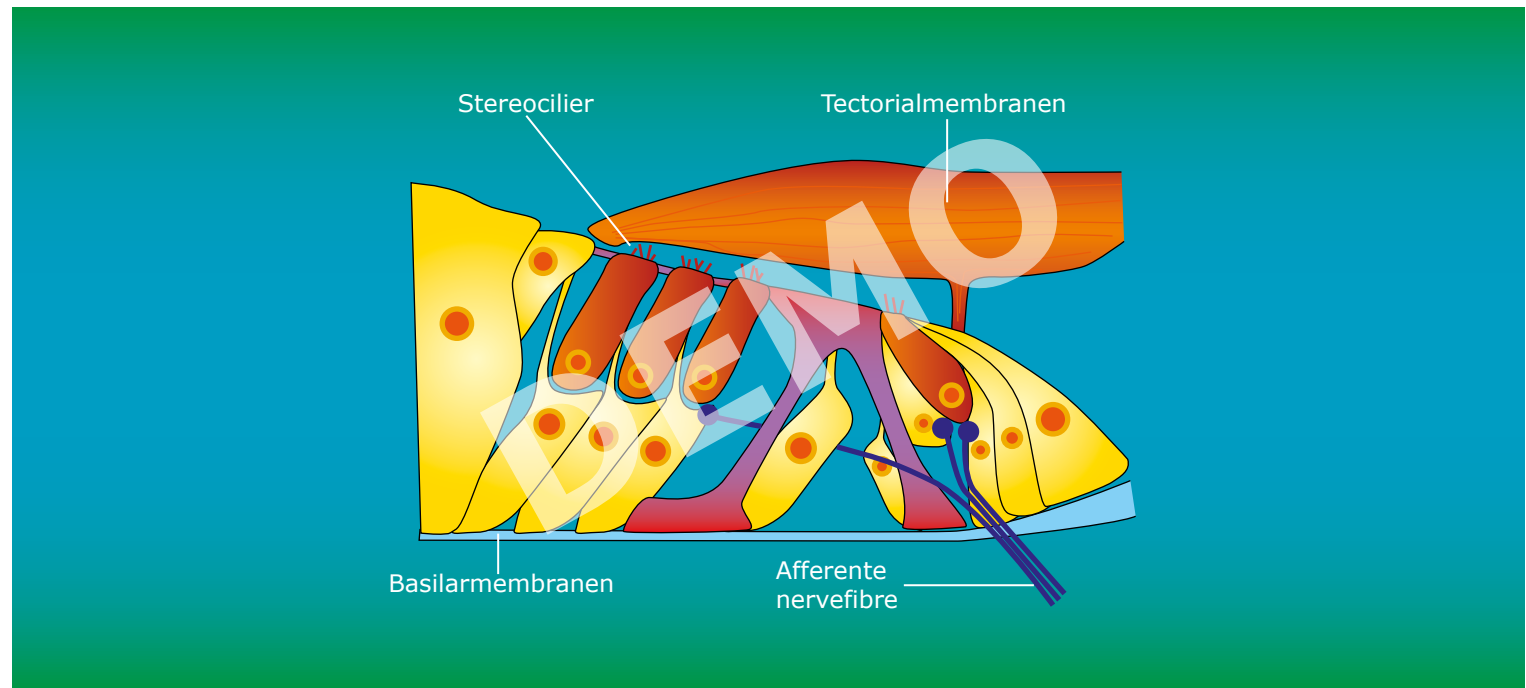
Når lyden er overført til det ovale vindue, forplanter lydbølgen sig i det indre øre. Det består af et uregelmæssigt hulrum ligesom mellemøret, men i modsætning hertil er det indre øre væskefyldt, hvorved lyden nu er ændret til væskebevægelser. Det er derfor essentielt, at bevægelsen blev forstærket i det ovale vindue, idet der er mere modstand i vand end luft, fordi en større masse skal flyttes.

Den forreste del af det indre øre kaldes for



sneglen og består af tre rum: scala vestibuli, scala media og scala tympani. Lyden overføres fra det ovale vindue til væskefasen i scala vestibuli - en væske der kaldes for *perilymfen*. Herfra fortaber lyden sig videre i scala tympani tilbage mod mellemøret, hvor scala tympani slutter i *det runde vindue*. Når trykbølgerne bevæger sig i perilymfen, bevæges membranerne, der omkranser det inderste rum, scala media (fyldt af en væske, kaldet endolymfef).

Her findes det *Cortiske organ*, der består af mange hårceller, der står i direkte fysisk kontakt med den såkaldte *basilarmembran*. Denne bevæges op og ned af væskebevægelserne, hvorved hårcellernes stereocilier (små hår) afbøjes i forhold til den anden membran (tectorialmembran), deres øverste del sidder fast i. Herved påvirkes ionkanaler i stereociliernes membraner til at åbne eller lukke sig, og derved sker der en ændring af hårcellernes membranpotentiale. Det



Figur 8.30 Det Cortiske Organ i det indre øre (i sneglen). Basilarmembranen sættes i svingninger af lyd, hvorved hårcellernes stereocilier afbøjes i forhold til tectorialmembranen. Det bevirker, at ionkanaler i stereociliernes membran åbnes/lukkes, således at membranpotentialet ændres. I den sidste ende påvirker det AP-dannelsen i de afferente nervefibre, der fører til hjernestammen.

fører i sidste ende til dannelsen af AP i de afferente nervefibre, og lydindtrykket formidles herved videre til hjernestammen. Dette er illustreret på figur 8.30.

Hårcellerne på det Cortiske organ registrerer

toner på en sådan måde, at de dybe toner (lav frekvens eller stor bølgelængde) registreres af hårcellerne længst ude i sneglen, mens de høje toner (høj frekvens eller kort bølgelængde) registreres i de forreste områder i sneglen. Det skyl-



des, at basilarmembranen er smal og stiv tættest på det ovale vindue og bred og slatten længere ude. Det medfører, at den inderste del af basilarmembranen svinger bedst ved høje frekvenser (som lyden fra et fint krystalglas), mens den yderste del af membranen svinger bedst ved lave frekvenser (som lyden fra en stor gong-gong).

Der findes to typer døvhed. Den første er en *konduktiv* døvhed, hvor problemet består i, at der er en forringet transmission af lyd mellem det ydre øre og mellemøret. Det kan være problemer med trommehinden eller fx med en eller flere af mellemøreknoglerne. Det er bl.a. tilfældet ved ørevokspropper eller mellemørebetændelse. Den konduktive døvhed kan i mange tilfælde behandles.

Den anden type døvhed kaldes for *neurogen* døvhed. Her er problemet ødelagte hårceller eller ødelagte nerver i det indre øre ved det Cortiske organ. Det kan opstå ved udsættelse for meget

høj musik, fx til rockkoncerter. I dette tilfælde kan skaden ikke genoprettes.

Lidelsen *tinnitus* (øresusen) skyldes, at hårcellerne i det Cortiske organ fejlagtigt sender impulser videre til hjernen, selvom der ikke er nogen fysisk lyd. Man anslår at ca. 16 % af danskerne lider af tinnitus i et eller andet omfang, men kun ganske få procent af disse har så alvorlige symptomer, at det er et stort problem. Tinnitus kan være arveligt, men det kan også opstå som følge af støjskader eller slag mod kraniet. Hvis man samtidig har fx forhøjet blodtryk eller diabetes, vil tinnitussen typisk forværres.

De fleste former for tinnitus kan ikke behandles. De små hårceller i ørene erstattes ikke gennem livet, hvilket konkret betyder, at hørelsen svækkes gennem livet. Det er modsat hos fx fisk, krybdyr og fugle, der hele livet igennem bevarer en skarp hørelse, idet deres hårceller kontinuerligt fornyes.

DEMO - Må ikke anvendes i undervisningen



Figur 8.31 Flagermus er eksperter i at finde byttedyr og orientere sig via ekkolokalisering. Her er det dog gået galt, da denne flagermus er død. FOTO: C. B. Lytzen - yubio.

Udsendelsen af lydbølger kan bruges aktivt ved lokalisering af byttedyr. Tandhvaler og flagermus er specialister i at udsende ultralyd (som mennesker ikke kan høre), hvorved de kan lokalisere byttedyrene via de tilbagekastede ekkøer (se [kapitel 12.4.3](#)). Lydbølgerne bevæger sig nemlig



med konstant hastighed i luft (ca. 340 meter/sekund) og i vand (ca. 1500 meter/sekund), hvorved afstanden til byttedyrene kan beregnes ud fra forsinkelsen mellem den udsendte lyd og det returnerede ekko. Teknikken er den samme, når fiskere benytter sonar til at finde fiskestimer i havet. En del byttedyr som eksempelvis mange natsværmere kan dog opfange ultralyden med deres høresans, og de har derfor mulighed for at flygte i den modsatte retning.

Ligevægtsorganets placering er også angivet på figur 8.28 og ligger øverst i det indre øre i tilknytning til scala medias endolymfe. Ligevægtsorganet registrerer hele tiden hovedets rumlige position og ændringer i kropsstillingen. Det hele koordineres med andre sanseindtryk fra især synssansen samt receptorer i muskler og led.

I lighed med høresansen er det også her hårceller med hår, der påvirkes af kroppens bevægelser til at ændre membranpotentiale og

dermed påbegynde et AP. Herved kan vi fx registrere, når kroppen accelererer og decellerer. Små kalksten (otolitter) giver tillige oplysninger om hovedets orientering i forhold til tyngdekraften. Herved kan vi i stillestående position altid orientere os i forhold til op og ned.

Svimmelhed kan opstå af mange årsager. Der kan være tale om nedsat blodforsyning til hjernen pga. åreforkalkning eller fx lavt blodtryk. Men der kan også være tale om, at de små kalksten fra før ved et uheld sidder forkert i det indre øre. Herved kan de stimulere de "forkerte" hårceller med kraftig svimmelhed til følge. Man kan også lide af Menierés sygdom, hvor man danner for meget endolymfe i det indre øre. Det medfører både svimmelhed, høresvækkelse og tinnitus.

Transportsyge (køresyge, søsyge, luftsyge) opstår, når de forskellige sanseindtryk ikke stemmer overens, hvorved vores positionsopfattelse er forstyrret. Øjnene opfatter ikke den vuggen-

de bevægelse, som ligevægtssansen opfatter, fx under en køretur eller en sejltur, og derved opstår der modstridende nervesignaler. Det udløser de kendte symptomer som svimmelhed, kvalme og eventuelt opkast. Symptomerne er værst hos børn og unge.



Figur 8.32 Den måske vigtigste sans af dem alle er formentlig synssansen. Her ses øjnene hos en kat. I det følgende vil synssansen blive behandlet. FOTO: C. B. Lytzen - yubio.



8.4.5 Synssansen

Synssansen er vores evne til at se vores omgivelser via den del af den elektromagnetiske stråling, vi kalder lys. Pga. lysets enorme hastighed, kan vi ofte opfatte lysændringer, før vi kan høre eller lugte dem, hvilket er en stor fordel i mange situationer, fx i forbindelse med fare. Her kan man nå at reagere i god tid, inden faren er i umiddelbar nærhed.

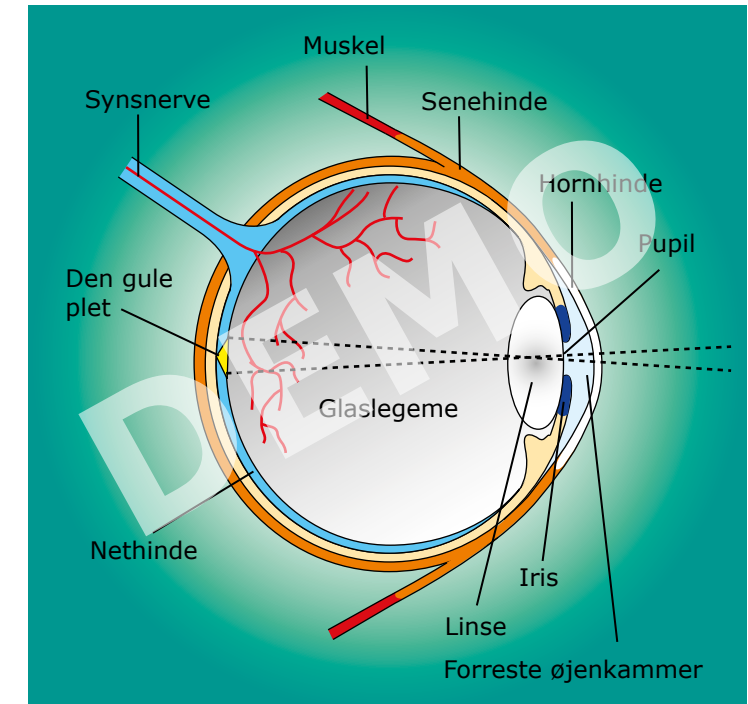
Desuden giver synssansen os mulighed for at læse og dermed kommunikere skriftligt med andre, og synssansen giver os også mulighed for at tolke andres ansigtsudtryk, hvilket er en meget vigtig social egenskab. At være blind er derfor et alvorligt handicap, og der skønnes at være ca. 40 millioner på verdensplan heraf formentlig 15.000-20.000 i Danmark.

Definitionen af blindhed varierer lidt fra land til land. WHO definerer det som manglende evne til at tælle fingre i tre meters afstand. I Danmark

defineres blindhed som værende 1/10 af normal synsstyrke. Øjets overordnede anatomi kan ses på figur 8.33.

Øjeæblet er en kugleformet struktur med en diameter hos et voksent menneske på ca. 2,4 cm. Det består af mange delelementer, hvoraf vi kun vil behandle nogle i det følgende. Den første struktur, som lyset rammer, er den gennemsigtige *hornhinde*. Her sker den første del af brydningen, der fokuserer lyset på den synsopfattende *nethinde*.

Herefter går lyset gennem forreste væskefyldte øjekammer og når *pupillen*, der er et regulerbart hul ind til resten af øjet. Omkring pupillen sidder *iris* (*regnbuehinden*) med sine muskler, der via kontraktioner kan regulere, hvor meget lys der ledes gennem pupillen. Ved kraftig belysning gøres pupillen reflektorisk mindre, for at beskytte den bageste del af øjet, mens det mod-



Figur 8.33 Øjets anatomi. Se forklaring i teksten.

satte er tilfældet, når lysintensiteten er lav. Her udvides pupillen, så der lukkes så meget lys ind i det bageste øje som muligt.

Pupillens refleks tester man bl.a. ved personer, der har fået en hjerneskade. Hvis refleksen



ikke virker, er det et meget alvorligt tegn.

Når lyset har passeret pupillen, går det gennem det bageste væskefyldte øjekammer og rammer herefter *linsen*. Den er oval, elastisk og ophængt i muskulatur, der kan ændre dens form. Herved kan man stille skarpt på et billede fra forskellige afstande. Synsindtrykkene samles nemlig i et punkt i den bageste del af øjet, der kaldes *nethinden*.

I mellemrummet mellem linsen og nethinden findes *glaslegemet*. I glaslegemet kan der findes forskellige urenheder, fx fra små fremmedlegemer, eller cellerester fra fosterudviklingen. Disse urenheder kan iagttages som de såkaldte "flyvende myg", som man kan se, hvis man kigger på en hvid væg eller lignende.

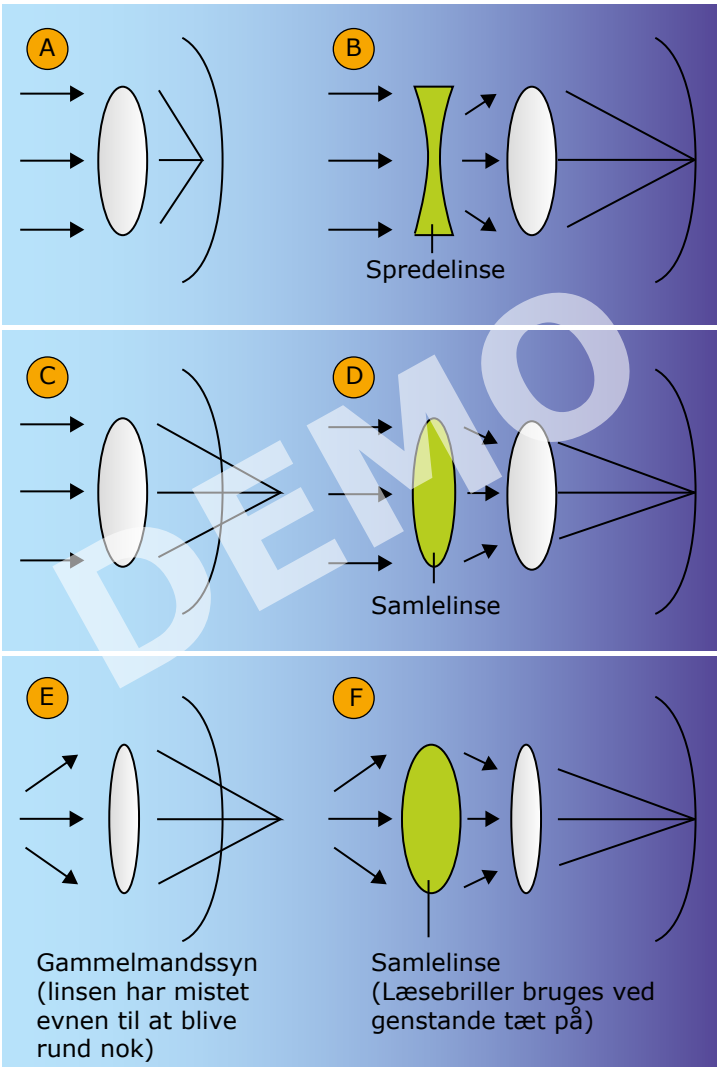
På figur 8.34 er det bl.a. illustreret, hvorledes linsen ændrer form afhængigt af, hvor langt væk det objekt, man fokuserer på, står. Evnen til at ændre linsens form kaldes for *akkomodation*. Fi-

guren illustrerer også problemerne ved nærsyn, langsyn og gammelmandssyn.

Når man er nærsynet, foretager linsen en for stærk brydning af lyset, således at dette samles foran nethinden i stedet for på selve nethinden. Herved har man problemer med at se ting, der er langt væk. Ved langsyn er det lige omvendt – her samles lyset bag nethinden, hvorved man har svært ved at se ting på tæt hold. Det samme er tilfældet ved gammelmandssyn, hvor linsen har mistet sin elasticitet.

Alle tre lidelser kan afhjælpes ved at placere en passende kunstig linse foran øjet, der modvirker problemet. Denne kunstige linse er enten en kontaktlinse eller en brille. Som det også ses på figuren, brydes lyset således, at billedet faktisk kommer til at stå på hovedet på nethinden. Det reguleres senere tilbage til det normale i hjernens nakkelap.

Hvis man lider af *grå stær*, betyder det, at der



Figur 8.34 A: Nærsynethed. B: Korrektion via spredelinse. C: Langsynethed. D: Korrektion via samlelinse. E: Gammelmandssyn (nære ting kan ikke ses). F: Korrektion via læsebriller. Omtegnet efter Fasting og Hougaard (2007).

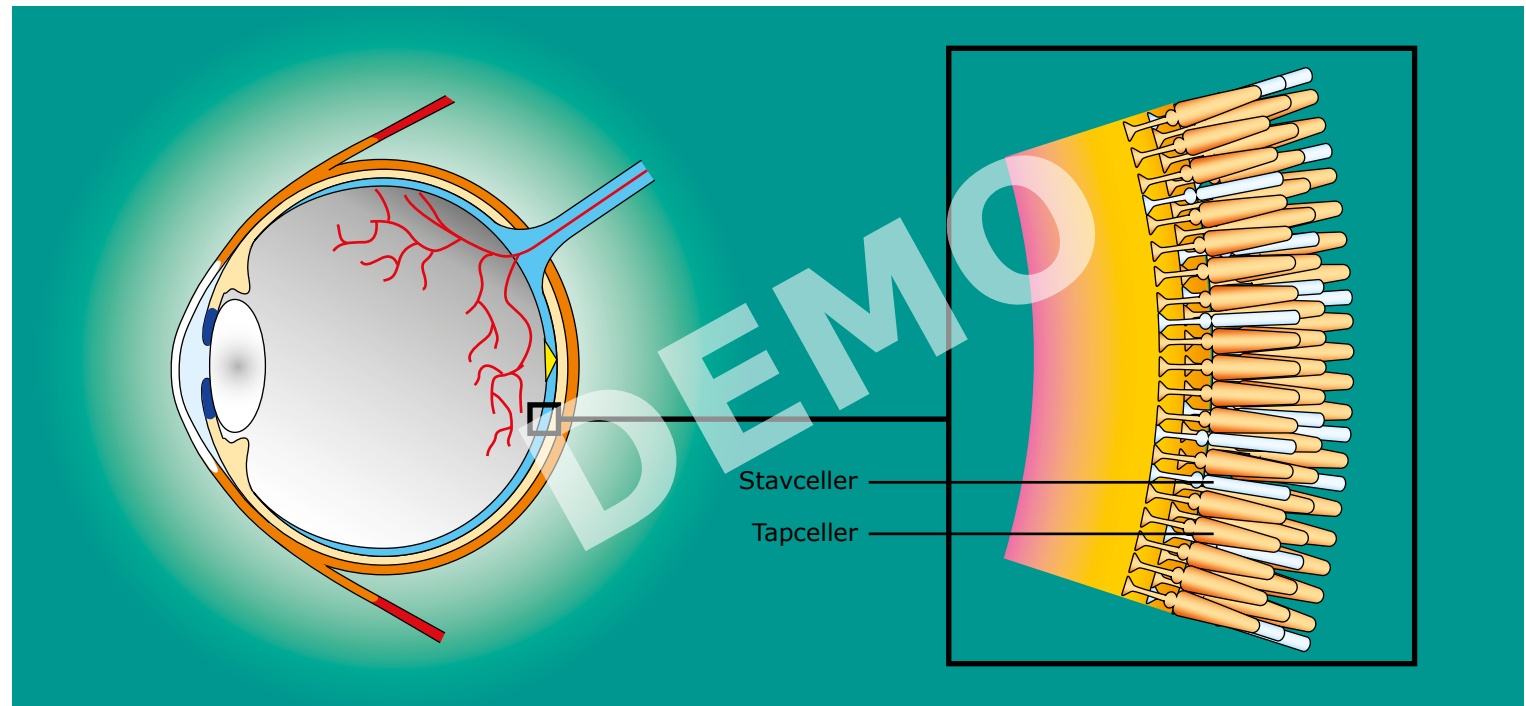


er uklarheder i linsen, hvorved lyset ikke rammer nethinden, som det skal. Billeddannelsen bliver upræcis, og man ser uskarpt. Det kan afhjælpes ved, at man fjerner linsen og erstatter den med en kunstig. Årsagen til lidelsen skyldes ofte for meget sollys eller høj alder.

Grøn stær er en mere alvorlig lidelse, hvor der er problemer med for højt væsketryk i øjeæblet. Det kan medføre en ændret form af øjeæblet, hvorved der trykkes på synsnerven, som i værste fald ødelægges, hvorved man kan blive blind.

Synsstyrken er bestemt af, hvor detaljeret man kan se. Det kan afgøres ved de klassiske synstavler, der hænger hos enhver læge. Ud fra hvor tydeligt man kan se bogstaver/symboler fra en given afstand afgøres det, hvorvidt man har normalt eller nedsat synsevne.

De såkaldte *bygningsfejl* skyldes, at øjet ikke er et perfekt optisk system med præcist slebne linser. Øjet er et blødt biologisk system, der godt



Figur 8.35 Øjets tapceller (tappe) og stavceller (stave) på nethinden bagest i øjet. Tappene står for farvesynet, mens stavene bruges, når der er tuskørke. I tuskørke kan man derfor ikke se farver.

kan ændre form, så billeddannelsen bliver upræcis. Derfor kan det være nødvendigt at korrigere bygningsfejl med briller.

Vi skal nu se nærmere på, hvorledes lyset, der rammer nethinden, resulterer i dannelsen af

nerveimpulser til hjernen. På nethinden sidder to typer sanseceller: *tapceller* (tappe) og *stavceller* (stave). Anatomisk ligner de hinanden meget (se figur 8.35), bortset fra i enderne, hvor tappene er mere spidse end stavene, der er mere



firkantede. Det sted på nethinden, hvor billedet dannes, når man stirrer direkte på en genstand, kaldes *den gule plet* (se figur 8.30), og her er der kun tappe. Stavene sidder mere perifert placeret på nethinden.

Begge celletyper indeholder synspigmentet *rhodopsin*, der skifter form, når det rammes af synligt lys (bølgelængder på 400-700 nm). Denne ændring i form medfører, at der i sidste ende dannes et AP i de fraførende nerver i synsnervbundtet. Rhodopsin dannes delvist ud fra A-vitamin, og derfor kan mangel på dette vitamin give problemer med synet, fx natteblindhed.

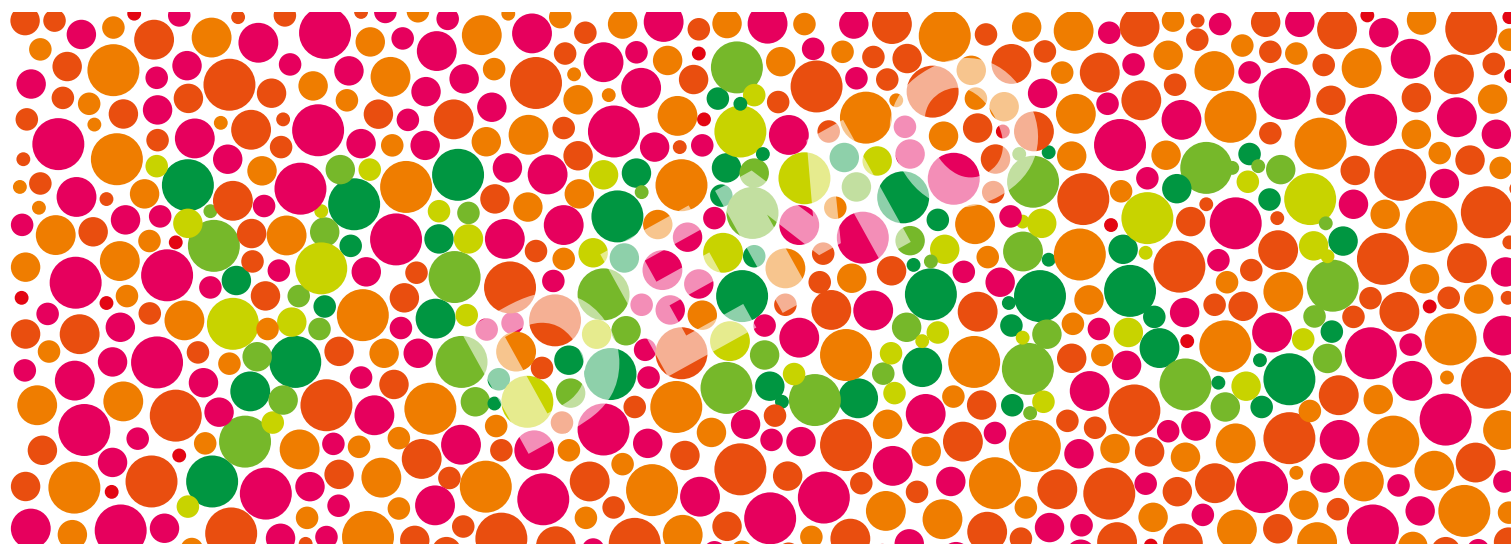
I tapceller findes der tre typer synspigmenter, der hver især ændrer form ved forskellige bølgelængder af lyset. Bølgelængden angiver, hvilken farve lys der er tale om. En type reagerer bedst på rødt lys, en anden bedst på blåt lys, mens en tredje bedst reagerer på grønt lys. Via tappenes forskellige pigmenter får man altså farvesyn ved

at integrere input fra de forskellige tapceller. Generne for det røde og grønne synspigment sidder tæt på hinanden på X-kromosomet.

Hvis der sker fejl ved kønscelledannelsen, kan disse gener gå tabt (skæv overkrydsning; se [kapitel 22.3.1](#)). Herved kan man blive *rød-grønfarveblind*, hvilket hyppigst rammer mænd, da de kun har et X-kromosom og dermed ikke mu-

ligheden for et rask "reserve" X-kromosom (se figur 8.36). Genet for det blå synspigment sidder derimod på kromosom nr. 7, og det er meget sjældent, at man lider af *blåblindhed* (lige hyppigt hos mænd og kvinder).

Stavene kan i modsætning til tappene ikke registrere farver, men bruges i stedet, når der er svag belysning, fx tussmørke. Det er forklaringen



Figur 8.36 Test af rød-grøn-farveblindhed. En person med normalt farvesyn vil uden problemer kunne se bogstaverne på figuren, mens en med rød-grøn-farveblindhed ikke vil kunne se dem. Figuren er konstrueret med inspiration fra de traditionelle Ishihara-tests.



på, at vi ikke kan se farver i dunkle rum, idet staverne kun har en type pigment – ”i mørke er alle katte grå”. Som nævnt tidligere findes der primært tappe på det sted i nethinden, hvor billedet dannes, når man stirrer skarpt på en genstand, og tappene kræver meget lys. Det er derfor, at en lyssvag stjerne kan forsvinde, når man stirrer direkte på den. Hvis man kigger lidt væk, dukker den pludseligt op igen, da billedet nu dannes lidt væk fra den gule plet, hvor der er mange stave, som ikke kræver så meget lys.

Det er ikke hele nethinden, der er fyldt med tappe og stave. Fra et bestemt punkt udgår synsnerven, der leder nerveimpulserne mod hjernen. Lige i dette punkt kan vi således ikke registrere noget synsindtryk, og punktet kaldes derfor for øjets ”blinde plet”. Der vil således være to små områder i vores samlede synsfelt (et for hvert øje), som vi rent faktisk ikke kan se! Hjernebarken er dog så snedigt indrettet, at den kompenserer for de manglende lysindtryk ved selv at ”fylde ud” med omgivelsernes nuancer, hvorved vi intet bemærker i praksis – selv med det ene øje lukket.

Vi kan nu summere op. Når lyset rammer nethinden, påvirkes nogle af stav- og tap-cellerne (afhænger af lyset). Lyspåvirkningen medfører molekylomlejring af de forskellige typer synspigmenter, der via deres omstrukturering påvirker membranpotentialerne i cellerne, hvilket fører til dannelsen af AP i de afferente neuroner. Intensiteten af lyset bestemmer frekvensen af de dannede AP’er.

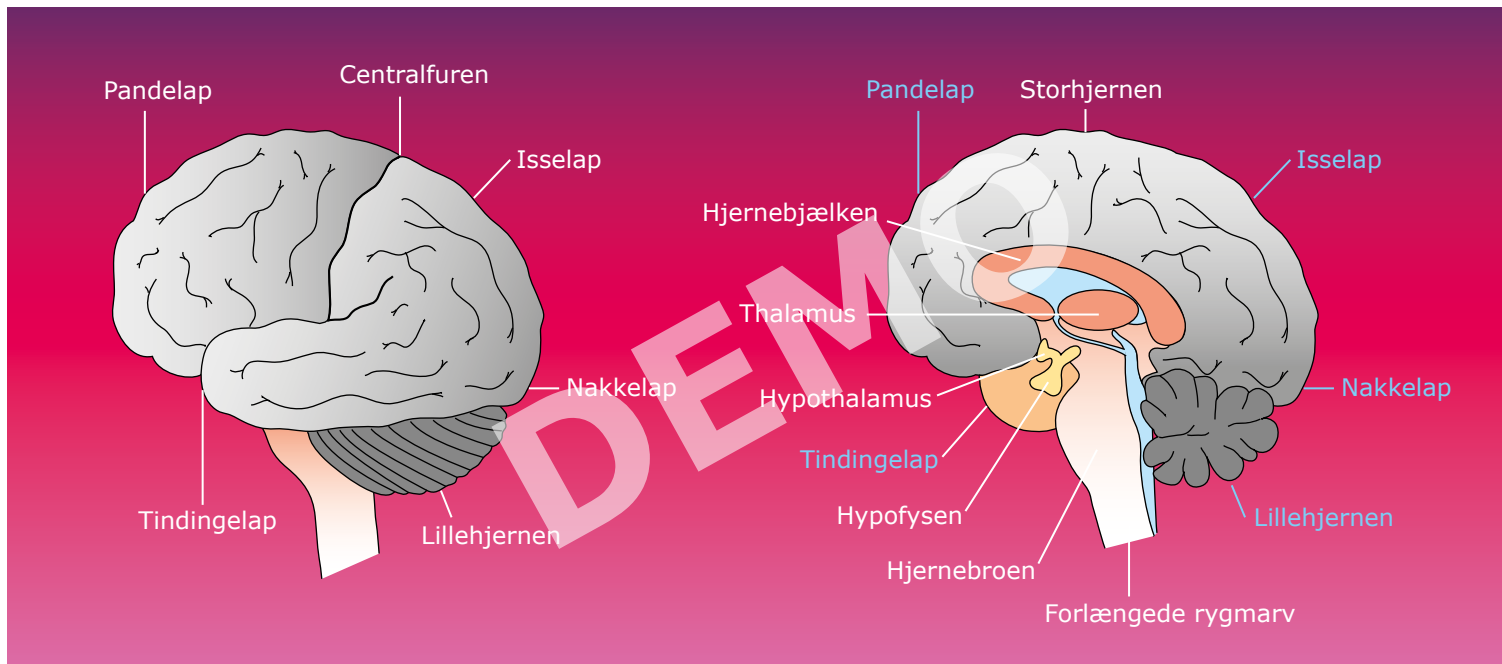
Den samlede informationsmængde (farver, intensitet, mønstre, bevægelse, position m.fl.) integreres delvist i nethinden og sendes via synsnerven til synsbarken i den bageste del af hjernebarken (nakkelappen), hvor informationerne behandles, og et synsindtryk skabes. De nærmere detaljer om, hvorledes de konkrete synsindtryk

dannes i nethinden og storhjernens vil ikke blive gennemgået, da det er meget komplekst og en delvis ukendt mekanisme.

8.5 Hjernen og rygmarven

Centralnervesystemet består af *encephalon*, som er selve hjernen, og *medulla spinalis*, som er rygmarven. Begge dele er beskyttet af knogler – kranieknoglerne og hvirvlerne i rygsøjlen. I hjernen kan et neuron have 15.000-20.000 dendritter, som hver især har forbindelse til andre neuroner, hvorved der skabes et astronomisk antal forbindelser. Faktisk overgår dette komplekse hjernenetværk med dets over 100 milliarder forbindelser det antal forbindelsesmuligheder, det samlede internet har!

Hos en voksen mand vejer hjernen ca. 1300 g, og han har ca. 23 milliarder neuroner i alt. Kvinders hjerne vejer en smule mindre og indeholder desuden kun ca. 19 milliarder neuroner i alt.



Figur 8.37 Hjernens overordnede opbygning. Til venstre ses overfladen, der kan inddeles i forskellige lapper. Til højre ses et tværsnit af hjernen, hvorved placeringen af forskellige hjerneafsnit kan ses. I den følgende tekst uddybes alle disse.

Det højere antal hos mænd kan forklares med, at mænds muskelmasse er større og derfor kræver flere neuroner. I det følgende vil vi se nærmere på hjernens opbygning og funktion. På figur 8.37 ses hjernens overordnede opbygning.

8.5.1 Hjernestammen

Hjernestammen (truncus encephalicus) er den inderste del af hjernen, og den står for den overordnede ubevidste regulering af kroppens indre miljø (homeostasen). Hjernestammen er opdelt i en række mindre anatomiske enheder.

Bagest mod nakken er den *forlængede rygmarv* (medulla oblongata), hvor åndedrætscentret og kredsløbscentret er placeret. Herfra styres fx vejrtrækningen, blodtrykket og minutvolumen.

Herefter kommer *baghjernen* (metencephalon), der indeholder *hjernebroen*, som forbinder lillehjernen (cerebellum) med resten af hjernen og samtidig forbinder lillehjernens to halvdele med hinanden. Det er her, at informationerne fra ligevægtsorganerne i det indre øre behandles.

Herefter kommer *midthjernen* (mesencephalon), der ligger over hjernebroen. Her løber bl.a. de motoriske nerver fra storhjernen ud mod det perifere nervesystem. Øverst i hjernestammen ligger *mellemhjernen* (diencephalon), der bl.a. indeholder *thalamus*, der modtager alle sanseimpulser fra sansecellerne – dog med undtagelse af lugteimpulser.

Thalamus kommunikerer med højere dele af



hjernens (det præfrontale cortex), hvorved det besluttes, om impulserne skal videre i systemet eller ignoreres. Herved fungerer thalamus som et effektivt filter af irrelevant "støj" fra omgivelserne, der ville kunne fjerne fokus fra vigtigere, bevidste funktioner. Det er også i thalamus, at sult/mæthed, tørst, legemstemperatur og aggressivitet reguleres.

Under thalamus sidder *hypothalamus*, der koordinerer og styrer kroppens autonome funktioner dels via nerveforbindelser og dels via hormoner (se [kapitel 6](#)). Hypothalamus er en del af det *limbiske system*, der populært sagt styrer følelserne. Udover hypothalamus indgår fx også *hippocampus* i dette system. Hippocampus er knyttet til indlæring ([kapitel 8.5.5](#)) og

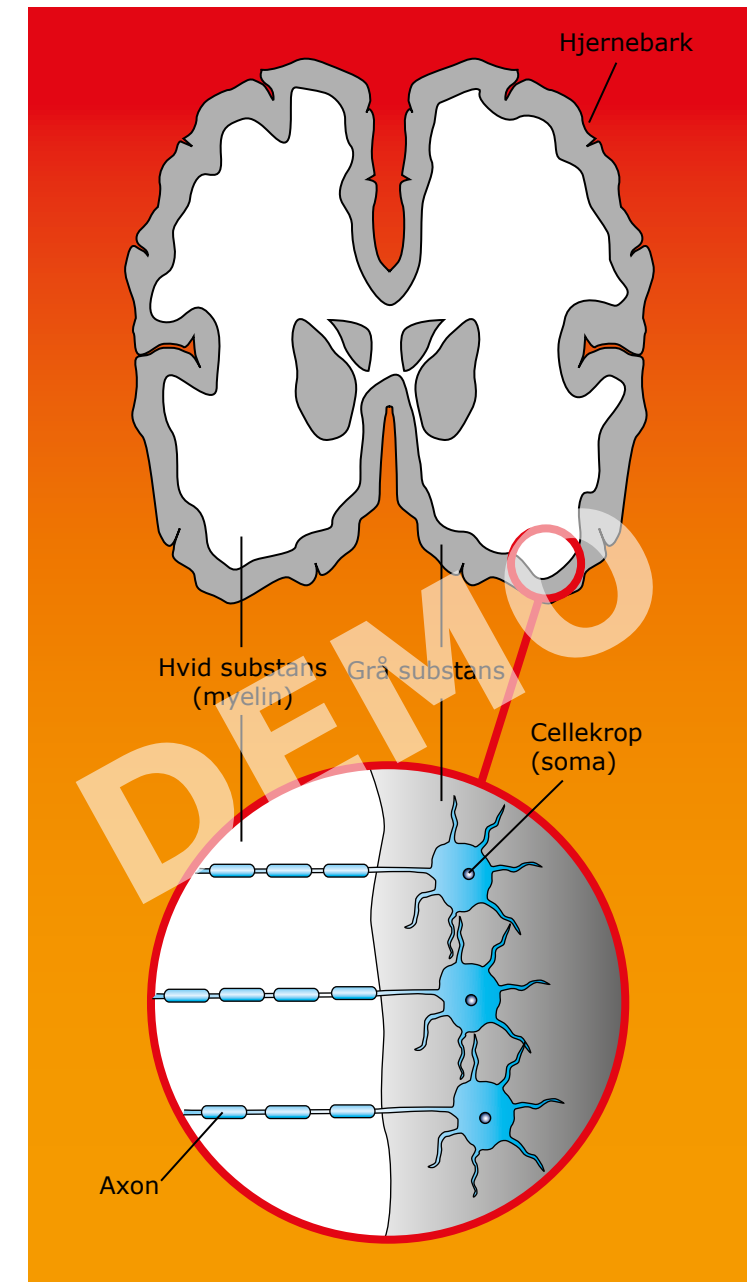
langtidshukommelse ([kapitel 8.5.6](#)). Over hele hjernestammen strækker sig desuden *formatio reticularis*, der er afgørende for, hvilken vågentilstand man er i.

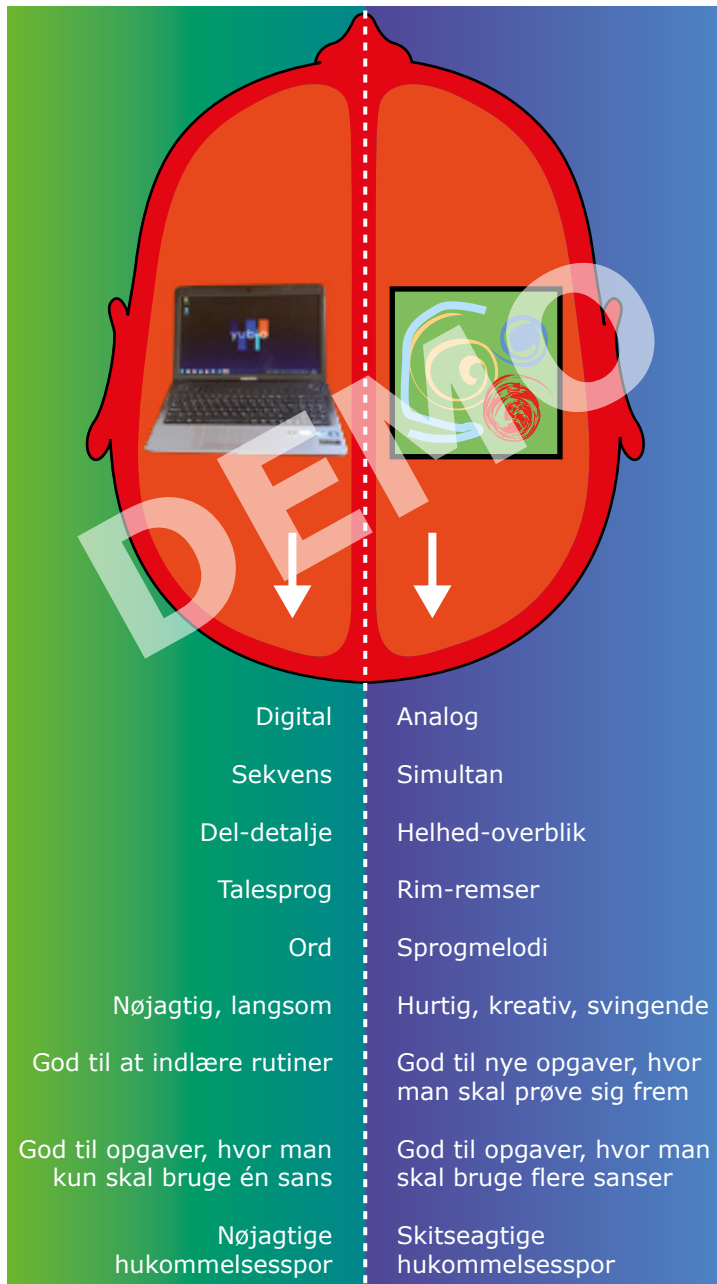
8.5.2 Storhjernen

Storhjernen (cerebrum) udgør størstedelen af hjernens volumen og ligger beskyttende ud over både hjernestammen og lillehjernen. Set udefra minder storhjernen udseende mest af alt om en valnød med dens mange snørklede strukturer og foldninger. På figur 8.38 ses et tværsnit gennem storhjernen.

Den yderste *grå substans* består af neuronernes soma og udgør *hjernebarken* (cortex cerebri), mens den hvide substans består af axoner-

Figur 8.38 Vandret snit gennem hjernen. Den yderste grå substans består primært af neuronernes soma, mens den hvide substans primært består af axonerne og deres myelinsker. Det er myelinskerne, der medfører den karakteristiske hvide farve. Øverst ses også, at hjernen er opdelt i to halvdele.





Figur 8.39 De to hjernehalvdele fordeler arbejdet mellem sig. Det er et karaktertræk, der kun findes hos mennesket i så udpræget form. Venstre side er digitalt baseret, dvs. den arbejder systematisk og detaljeret. Højre side er analogt baseret, dvs. den skaber en helhed ud fra en mere overordnet betragtning. Omtegnet efter Fasting og Hougaard (2007).

ne og disses myelinskeder. Det er myelinet, der giver den hvide farve.

Venstre og højre side af hjernen ligner anatomisk hinanden til forveksling, men den venstre er en anelse større. De to sider er skarpt adskilte og har kun kontakt gennem *hjernebjælken*, der er et bredt bundt af nervefibre, der løber mellem de to halvdele. Man anslår, at der er op imod en milliard myeliniserede neuroner i hjernebjælken, der sørger for udveksling af informationer mellem de to hjernehalvdele. De to sider varetager vidt forskellige funktioner, som det kan ses af figur 8.39.

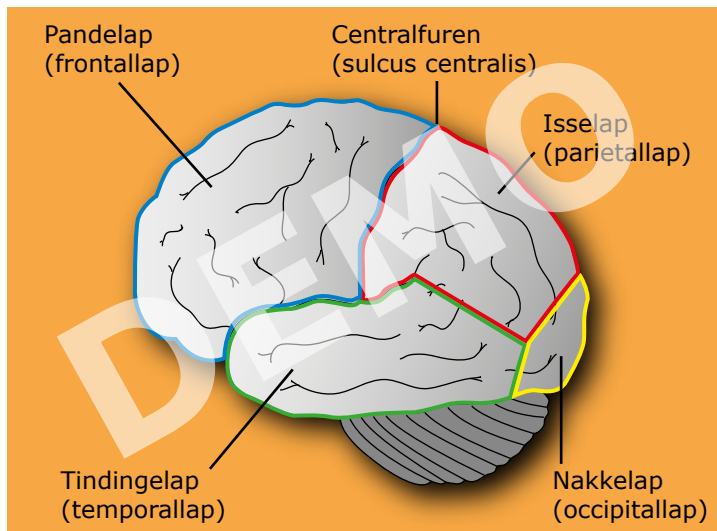
Venstre hjernehalvdel (venstre hjernehemisfære) arbejder meget fokuseret med detaljen og helst kun én sans ad gangen. Det er også i

venstre side, at sprogfunktionen ligger placeret – både den opfattende del (Wernickes område) og den udførende del (Brocas område). Dog er det fra højre hjernehalvdel, at talen får sin ”melodi” og egentlige udtryk.

De fleste er højrehåndede (ca. 90 %), og når man fx skriver med højre hånd, styres det fra venstre hjernehalvdel. Højre hjernehalvdel kan bearbejde sanseindtryk fra flere kanaler samtidig. Den er god til at skabe helhed og overblik. Det er også her, at den rumlige opfattelse sker.

Overfladen af storhjernens kan inddeles i karakteristiske lapper, som det også blev vist på figur 8.37. På figur 8.40 på næste side er det vist igen.

Cirka midt på overfladen er en særlig dyb fure,



Figur 8.40 Opdeling af hjernens overflade i lapper.

centralfuren, der inddeler hver hjernehalvdel i en forreste lap og en bageste lap. De forreste lapper kaldes for *pandelapperne* (frontallapperne), og det er her, at tænkning samt planlægning og igangsætning af bevægelser foregår. Populært sagt sidder personligheden i frontallapperne.

En hjerneskade her vil derfor kunne medføre, at ens personlighed ændres drastisk. Netop pandelapperne er noget af det, der gør mennesker

helt unikke i forhold til andre dyr. Det er her, at evnen til abstrakt tænkning sidder, og mennesker besidder da også klart de største frontallapper blandt jordens organismer.

De bageste lapper kan inddeles i yderligere tre typer: isselapperne (parietallapperne), tindingelapperne (temporallapperne) og nakkelapperne (occipitallapperne).

Isselapperne modtager og bearbejder impulser fra kroppen, der vedrører følesansen samt den rumlige orientering. *Tindingelapperne* modtager og bearbejder lydinformationerne fra det indre øre (auditiv sans), mens *nakkelapperne* modtager og bearbejder informationer fra nethinderne i øjnene (visuel sans). Synssansen sidder altså paradoksalt nok i nakken.

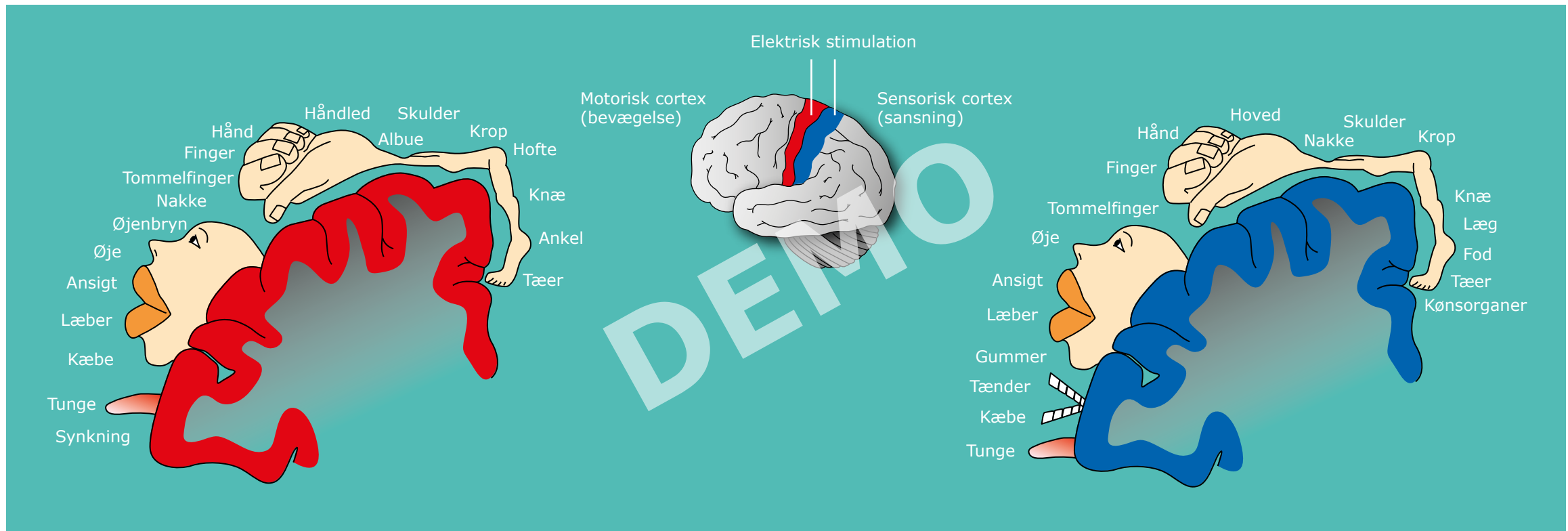
En bestemt sans modsvares af et bestemt punkt på hjernebarken. Jo mere man bruger sine sanser, desto mere vokser hjernen i de pågældende områder. Musikere, der bruger deres ører

meget, vil fx have større tindingelapper end andre. Det samme gælder for blinde mennesker, der i højere grad er afhængige af lyde, end normaltseende er. På figur 8.41 på næste side ses såkaldte taktile kort over hjernen.

De taktile kort viser, hvorledes mennesket ville se ud, hvis de enkelte kropsdele var lige så store som det antal neuroner, der er tilknyttet i hjernen. På kortet ses både det sensoriske og det motoriske kort. Det ses bl.a., at vores motorik er god i hænder og læber, mens den er ringe i fx albue og knæ. Tilsvarende ses, at vores følesans er stor i ansigt, hænder og kønsorganer, mens den er lavere de fleste andre steder.

Hvis man under en hjerneoperation elektrisk stimulerer den del af hjernebarken, som modtager signaler fra fx benet, tror man, at man har smerter i benet.

Det er også forklaringen på de såkaldte *fantomsmerter*, som er smerter, der føles, som om

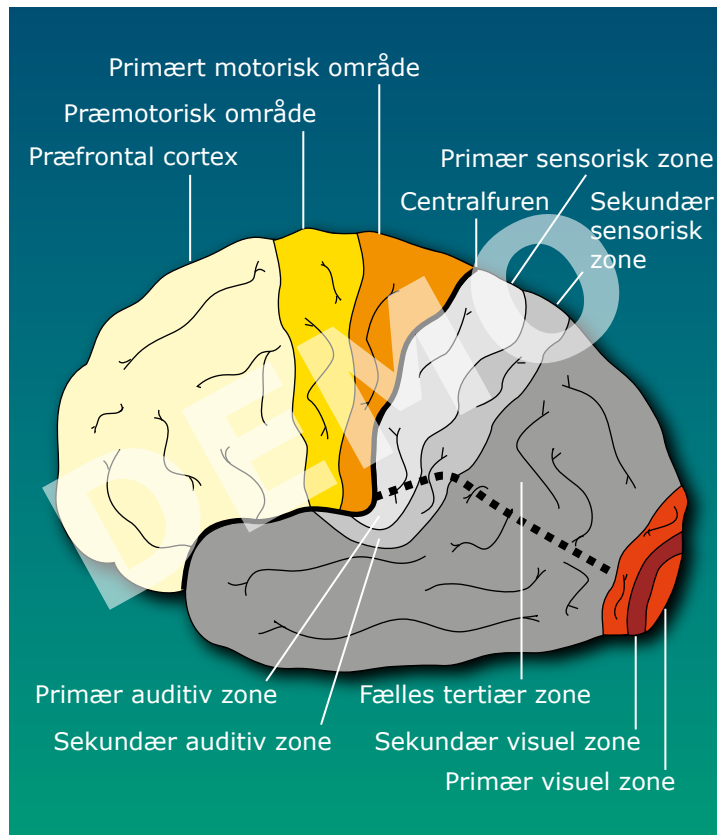


Figur 8.41 Det taktile kort viser, hvordan mennesket ville se ud, hvis kropsdelenes størrelse afhang af det antal neuroner, der var tilknyttet disse. Til venstre (rødt) ses det motoriske kort, der bl.a. viser, at der bruges mange neuroner på motorik i hænder, ansigt og tunge. Til højre (blå) det sensoriske kort, der viser noget tilsvarende, men også at fx kønsorganerne og kæben er meget sansende. I midten ses, hvor hjernen skal stimuleres kunstigt (elektrisk), hvis man ønsker en motorisk henholdsvis en sansemæssig respons. Omtegnet efter Fasting og Hougaard (2007).

de stammer fra en amputeret legemsdel. Selvom benet ikke er der mere, så findes der jo stadig nerver fra benstumpen til hjernens sensoriske områder.

På figur 8.42 på næste side ses en mere detaljeret inddeling af hjernebarken. I de *primære zoner* modtages impulserne fra sanserne. I de *sekundære zoner* bearbejdes de indkomne sti-

muli hver for sig. Først i de *tertiære zoner* samles informationerne til et hele – en sanseintegration. Duften, smagen og synet af et stykke kage, samt følelsen af kagen i munden integreres med or-



Figur 8.42 En mere detaljeret inddeling af hjernens overflade (hjernebarken). Se forklaring i teksten. Omtegnet efter Fasting og Hougaard (2007).

det "kage", hvorved de forskellige sanseindtryk samles til en helhedsoplevelse. På figur 8.42 ses også, at pandelappen er inddelt i tre områder:

præfrontale cortex, præmotoriske område samt det primære motoriske område. Det er i pandelappen, at en handling besluttet og efterfølgende udføres motorisk via signaler til den tværstribede muskulatur.

Det er i det *præfrontale cortex*, at den overordnede styring af storhjernens virksomhed foregår. Det er her, fokus bestemmes. Det præfrontale cortex kaldes derfor også undertiden for hjernens dirigent. Det er her, al beslutning på baggrund af de indkomne stimuli udføres. Frontallapperne er først færdigudviklede forholdsvis sent i ungdommen. De umodne frontallapper hos teenagere er måske forklaringen på vild bilkørsel samt impulsiv og risikovillig adfærd, som man som bekendt ofte ser i den aldersgruppe.

I det *præmotoriske område* planlægges de motoriske bevægelser, som er besluttet i det præfrontale cortex. Der er i den forbindelse en tæt kommunikation med lillehjernen vedrørende

motorikken (se næste afsnit).

I det *primære motoriske område* dannes de egentlige nerveimpulser, der ledes ud til den tværstribede muskulatur, som skal igangsætte de bevægelser, der skal udføres for at igangsætte den besluttede og planlagte handling.

8.5.3 Lillehjernen

Lillehjernen (cerebellum) varetager en lang række funktioner, men vigtigst af alle er finkoordinationen af motorikken. Lillehjernen korrigerer eventuelle fejlinformationer fra den motoriske cortex, så man hele tiden forbedrer sig motorisk.

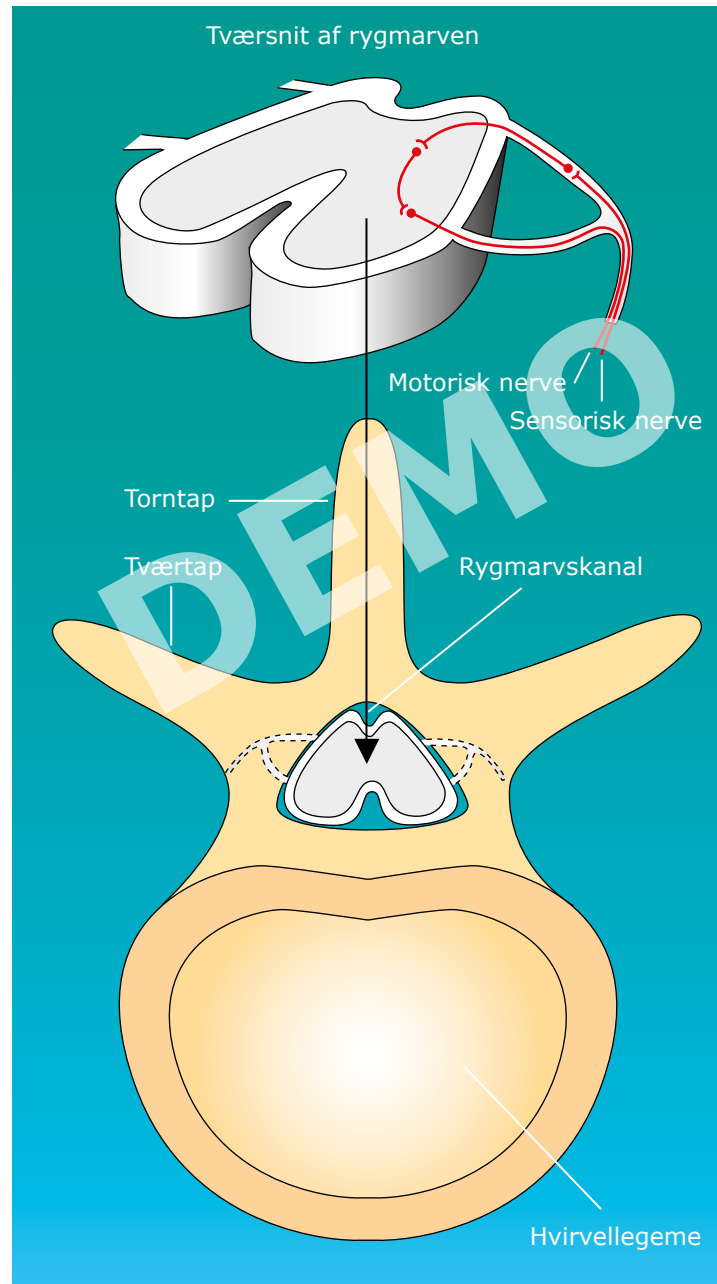
Det er fx lillehjernens fortjeneste, at det er muligt at koordinere at ramme sin næsetip med fingerspidserne med lukkede øjne og strakte arme som udgangspunkt. Lillehjernen er særlig påvirkelig over for alkohol, hvorfor alkoholindtagelse bl.a. går ud over motorikken. Det vender vi tilbage til i [kapitel 8.6.1](#).



8.5.4 Rygmarven

Rygmarven (medulla spinalis) løber inde i et hulrum i hvirvellegemerne i rygsøjlen fra den nederste lændehvirvel og op til bunden af kraniet, hvor den forlængede rygmarv begynder (starten på mellemhjernen). På figur 8.43 ses et tværsnit af et hvirvellegeme. I modsætning til i hjernen ligger den grå substans (cellekroppene) centralt i rygmarven, mens den hvide substans (de myeliniserede axoner) ligger perifert.

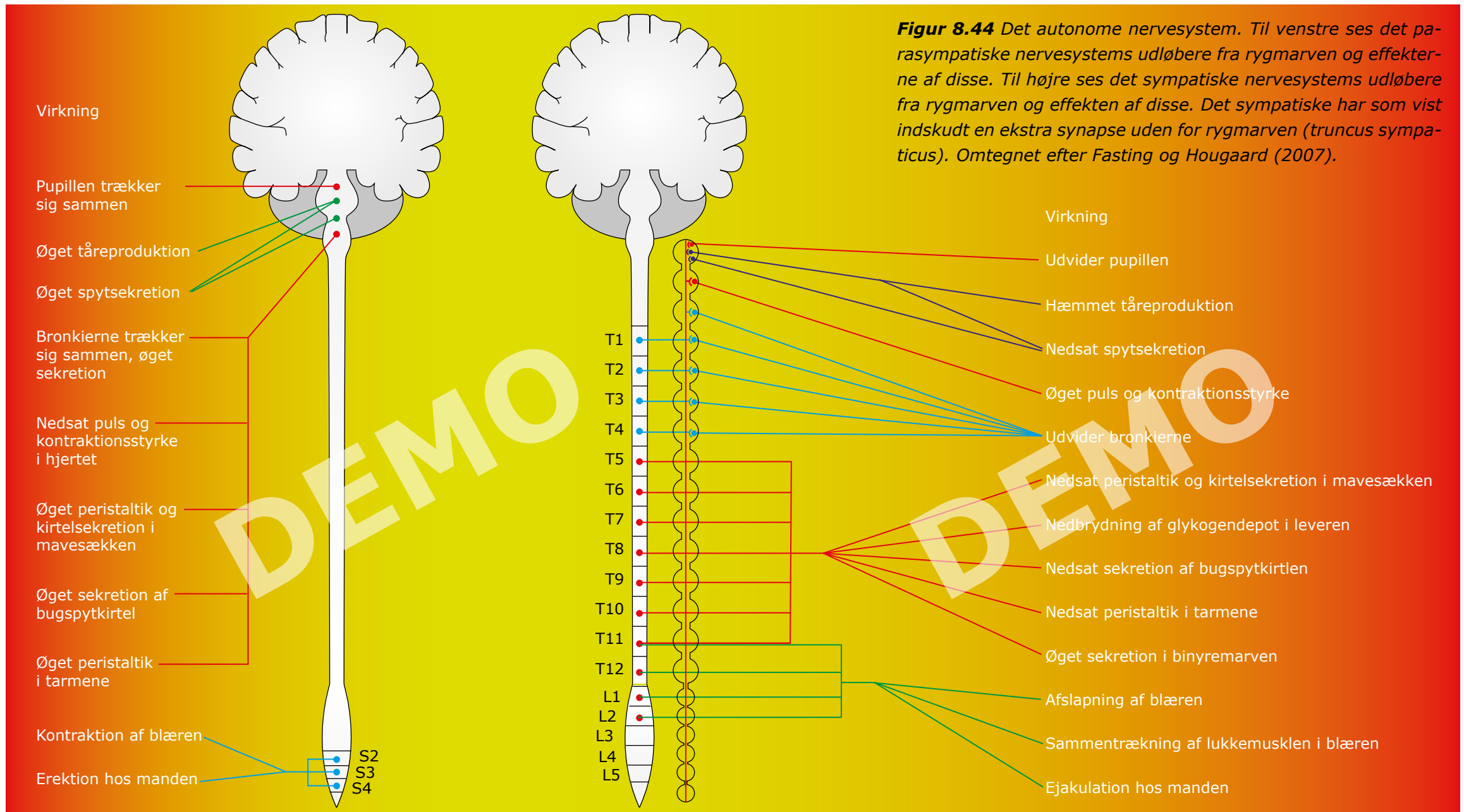
Der løber i alt 31 par *spinalnerver* ud fra rygsøjlets hvirvellegemer. Nerverne indeholder hver tre forskellige typer nervefibre: nogle leder nerveimpulser til den tværstribede muskulatur (motorisk nervesystem), nogle modtager impulser fra sanserne (sensorisk nervesystem), og nogle leder impulser til hjertemuskulatur, glat muskulatur og kirtelceller (autonome nervesystem). De øverste spinalnerver går til arme og overkrop, og de nederste går til ben og underkrop.

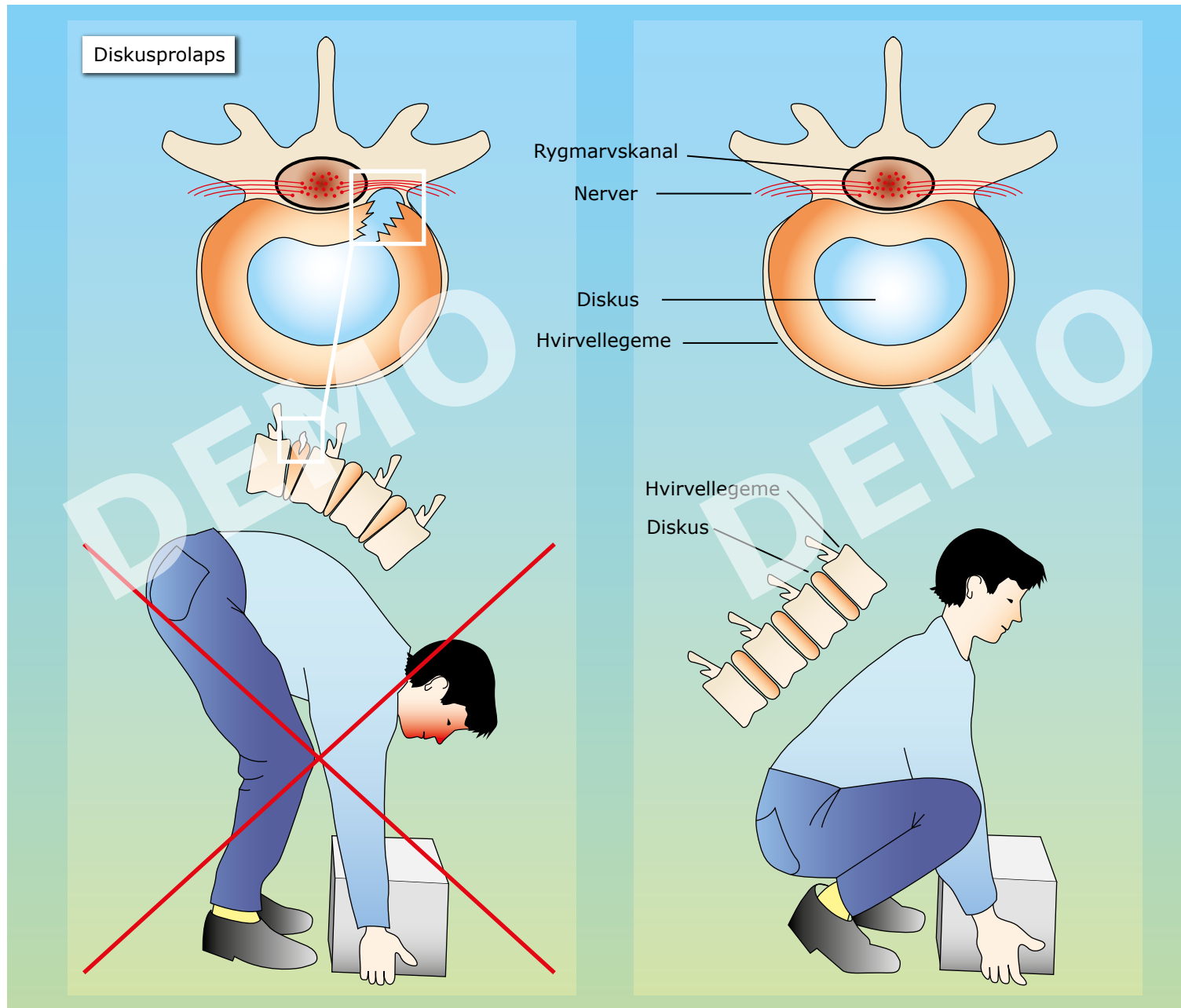


Figur 8.43 Tværsnit gennem et hvirvellegeme i rygsøjlen. De karakteristiske tappe ses (2 tværtappe og 1 torntap), og desuden ses rygmarven, der er beskyttet af knoglevæv. Øverst ses forstørrelse af rygmarven. Den grå substans er placeret i midten, mens den hvide substans ligger yderst. Det er det omvendte af storhjernens (se figur 8.35).

Sammen med de 12 par *hjernenerver* (kranialnerver) udgør spinalnerverne det perifere nervesystem. Førstnævnte udgår fra toppen af rygmarven og hjernens overflade og har mange forskellige funktioner, herunder sensoriske fra fx lugtesansen og synssansen samt motoriske til fx øjenmuskler og tungen.

På figur 8.44 på næste side er som eksempel vist det autonome nervesystems udløbere fra rygmarven. Hvis der sker brud på rygsøjlen, fx hvis man brækker nakken eller ryggen i forbindelse med en ulykke, er der risiko for, at rygmarven tager skade. Afhængigt af skadens omfang og hvor på rygsøjlen bruddet er sket, kan





Figur 8.45 Til venstre ses forkert løfteteknik, hvor der kommer for stort pres på en af lændehvirvlerne. Det medfører at den diskus, som sidder mellem de to hvirvellegemer, beskadiges, hvorved der trykkes på nerverne. De løber til benene, og ved en diskusprolaps får man derfor typisk ondt i det ene ben. Til højre ses den korrekte løfteteknik, hvor man har strakt ryg og løfter med benmuskulaturen, hvorved diskus ikke overbelastes.

symptomerne variere meget. Man kan fx risikere at blive lam i den tværstribede muskulatur fra det sted, bruddet er sket.

Tilsvarende vil den autonome kontrol af de indre organer være sat ud af kraft. Man får hermed fx problemer med vandladning, afføring og sexliv. Man forsker meget i at få gendannet de ødelagte nerver, og der er lovende museforsøg, der tyder på, at det på et tidspunkt bliver muligt.

8.5.5 Læring

Hjernen kan ikke betragtes som en computer, hvad man ellers ofte hører. Hjernen er meget



mere plastisk og flydende, end selv de bedste computere, der aldrig er bedre, end den hardware og software, der er installeret. Hjernens derimod ændrer sig hele livet afhængigt af de stimuli, den udsættes for. I den evige justering sygner visse ubenyttede afsnit langsomt hen, mens andre stimuleres på den rette måde, så de bliver mere dominerende. Man regner med at op mod 70 % af hjernens kapacitet er situationsbestemt – der er altså stort potentiale for læring.

En del af stimulationen skal ske på de helt rette tidspunkter i individets udvikling for at have størst mulig effekt. I den tidlige barndom (omkring 5-års alderen) går op mod halvdelen af energien brugt i hvilestofskiftet til hjerneaktivitet. Herefter går det støt ned ad bakke, således at blot ca. 20 % af hvilestofskiftet bruges til hjerneaktivitet i 12 års alderen. Det er altså, mens vi er helt små, at læringspotentialet er størst.

Således læres fx sprog klart bedst tidligt i

Kapitel 8: Nervesystemet

barndommen, mens det er langt sværere som voksen. Hvis man ønsker, at ens barn skal udvikles i en bestemt retning, er det derfor vigtigt at træne allerede fra tidlig barndom. Tidlig målrettet fodboldtræning gør dog ikke en til Lionel Messi, idet der også skal være et talent til stede.

Hvad der helt konkret sker i hjernens fysiologi, når vi lærer, forskes der stadig intenst i. Det ser ud til, at der ved læring bl.a. skabes nye synapseforbindelser mellem neuroner, hvorved det samlede netværk øges. Tilsvarende tyder det også på, at de enkelte neuroner udvikler flere dendritter (så de kan modtage mere information) og længere axoner (så flere andre neuroner kan nås).

Der synes tillige at være en slags *sekundær signalering* i synapserne, som gør, at den postsynaptiske celle ud over at blive stimuleret af transmitterstofferne også stimuleres til mere proteinsyntese, hvorved der efterfølgende dan-

DEMO - Må ikke anvendes i undervisningen



Figur 8.46 Læringspotentialet er størst hos mindreårige. Det er altså her, der skal trænes, hvis man vil være fodboldstjerne senere (forudsat, at talentet også er der). FOTO: T. Skadhede - yubio.

nes flere receptorer i den postsynaptiske membran. Herved kan flere transmitterstoffer binde sig, og nervesignalerne bedre overføres.

Man har også observeret, at de sekundære signaler medfører flere calciumkanaler i den



præsynaptiske membran, hvorved der kan udskilles flere transmitterstoffer, således at signaloverførelsen i synapsen ligeledes øges. Samlet set bliver den pågældende synapse altså mere dominerende, og det resulterer fx i et større EPSP, der nemmere igangsætter et AP hos det modtagende neuron. Der kan også være tale om det modsatte tilfælde, nemlig dannelsen af et kraftigere IPSP, der dermed bedre hæmmer den modtagende neuron.

Modsat hvad man tidligere troede, foregår der en vis *neurogenese* i hjernen, hvilket betyder nydannelse af neuroner. Det ser også ud til, at en vigtig del af udviklingen skyldes, at mange unødvendige eller overflødige dele af netværket "kasseres", så der som følge af læringen efterhånden kun findes de forbindelser, der kan bruges til noget.

Der sker altså helt konkret fysiologiske forandringer i hjernen, når vi lærer, hvorved bestemte

bevægelser eller tankemønstre forbedres, så vi bliver motorisk bedre eller mentalt klogere.

8.5.6 Hukommelse

Uden en hukommelse ville læring ikke være muligt. I så fald skulle alt læres forfra hver eneste gang. Man bliver nødt til at kunne huske, hvad man har lært, for at have lært noget! Hos mennesker findes der ikke et egentligt hukommelsescenter, idet mange hjerneafsnit er aktive under hukommelsesprocessen. Dog er hippocampus helt essentiel for langtidshukommelsen.

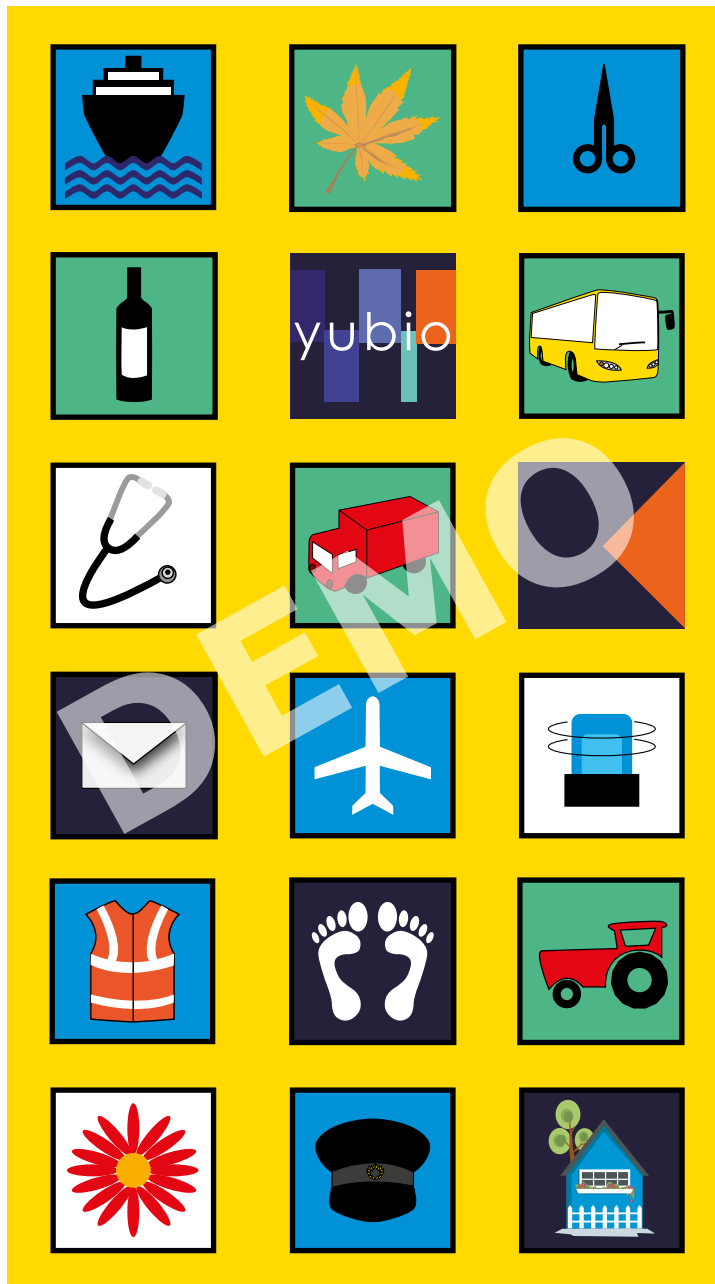
Hvad, der fysiologisk og biokemisk sker ved hukommelsesmekanismen, kendes ikke i detaljer, men grundlæggende er korttidshukommelse en ændring i udskillelsen af transmitterstoffer, mens langtidshukommelsen består af en ændring i antallet af synapser mellem nervecellerne.

Der findes flere typer hukommelse og mange måder at gruppere dem på. Her vil vi nøjes med

at betragte tre af de vigtigste.

For det første har man en *korttidshukommelse* eller *arbejdshukommelse*. Den er i stand til at huske ganske få oplysninger i kort tid (omkring 1 minut). Det klassiske eksempel er et telefonnummer, som straks efter brug glemmes igen. Noget tyder på, at spændvidden for denne hukommelse er ca. 7 enheder. Man kan selv teste efter ved at forsøge at huske mere end 7 tal i tilfældig rækkefølge.

Det kan faktisk ikke lade sig gøre, med mindre man systematiserer det og sætter det ind i sammenhænge, hvorved der bliver færre enheder at huske. Talrækken 2, 4, 5, 3, 6, 9, 8, 2, 1 er svær at huske, men hvis man husker det som 245, 369, 821 bliver det lettere. Især hvis man bor i nr. 245 og derfor kan huske de første tre tal på den måde. Korttidshukommelsen er formentlig lokaliseret i det præfrontale cortex og kan måles som øget elektrisk aktivitet i synapserne her.



Figur 8.47 Test af hukommelsen. Kig grundigt på figuren i 5 minutter og kig så væk. Nævn herefter så mange af motiverne som muligt. Kan du huske 15-18 af dem, er din hukommelse virkelig god. Kan du huske 10-14 af dem er din hukommelse helt normal. Kan du huske 6-9 af motiverne, er din hukommelse lidt under gennemsnittet. Kan du kun huske 5 eller færre motiver, er din hukommelse dårlig. For at optimere dit resultat kan du forsøge at lave små historier med motiverne. Herved bliver de lettere at huske.

For det andet har vi en *langtidshukommelse*, som også kaldes for den *personlige hukommelse*. Den holder styr på tidligere begivenheder langt tilbage i tiden og tegner derfor vores personlighed. Den er lokaliseret i hjernestammen dels i hippocampus, der holder styr på, hvad der konkret skete og dels i en del af det limbiske system (amygdala), der holder styr på stemningen, da det skete.

Hippocampus overfører informationerne til andre områder af hjernebarken efter et par uger. Ligesom korttidshukommelsen er præget af glemsel, kan også erindringer i langtidshukommelsen glemmes.

For det tredje findes der en *procedural hu-*

kommelse, der handler om at huske, hvordan vi udfører handlinger, fx hvordan vi går, hvordan vi cykler, eller hvordan vi laver et vristspark i fodbold. Det er en hukommelse, der er svær at gøre rede for på et sprogligt plan, hvorfor den også ofte benævnes som *tavs viden*.

Hvis man spørger en professionel fodboldspiller om, hvordan han så åbningen i modstandernes forsvar og derefter lagde en præcis stikning til sin medspiller, vil han ikke være i stand til at forklare det. Det skete bare.

Det skal bemærkes, at der ud over i hjernen også findes et par andre måder at gemme information i kroppen på. Det gælder fx vores arvemateriale, der via nukleotidsekvenserne (gener-



ne) husker opskrifterne på vores proteiner. Det gælder også vores immunsystem, der via T- og B-huskelymfocytter husker på hhv. den rette TCR og det specifikke antistof, der netop passer til den pågældende mikroorganismes antigen.

I modsætning til det, man almindeligvis forstår som hukommelse, er de her nævnte eksempler blot informationslagring, der dog for immunsystemets vedkommende opdateres løbende.

8.5.7 Intelligens

Intelligens er en af de bedst undersøgte, men også mest omstridte faktorer inden for fysiologi og psykologi. Forskningen befinder sig i gråzonen mellem psykologi og fysiologi, og intelligens er den enkeltfaktor, som har den største forudsigelseskraft, hvad angår vores livsforhold. Ud fra intelligensmålinger kan man med ret stor sikkerhed forudsige vores karriere, lønindkomst og sågar sundhedstilstand og livslængde.

Intelligensen siger noget om hjernens kapacitet til problemløsning og abstrakt tænkning. Særlige evner inden for musikalitet og sproglighed er normalt ikke inkluderet i gængse intelligenstagstests, hvilket bl.a. har været kritiseret af psykologen Howard Gardner, der selv opererer med ikke mindre end 9 forskellige intelligensstyper.

Der er dog ingen data, der underbygger, at der skulle findes så mange typer af intelligenser. I stedet ser det ud til, at der findes en slags generel intelligensfaktor – *g-faktoren* – som populært sagt siger noget om, hvor kraftig en ”motor” vi er udstyret med mellem ørene.

Intelligens er en stabil egenskab, som ikke ændres nævneværdigt gennem livet. Den er dermed i høj grad genetisk bestemt, selvom også miljøfaktorer spiller ind. Bl.a. har man via rotteforsøg sandsynliggjort, at motion er en af de vigtigste faktorer, der kan øge intelligensen.

INTELLIGENSTEST

Ren logik:

Februar
Marts
Maj
August
December
Maj
?

Mønstre og design:

	?

Hvilken?

Talmønster:

1, 1, 3, 15, 105, ?

Figur 8.48 Test dig selv. For at se svarene: [tryk her](#).



Man ved også, at skolevalg, klassestørrelse og hvilken lærer man har i skolen, *ikke* har nogen betydning intelligensmæssigt. Der er således ikke tale om, at vi alle er mere eller mindre lige fra fødslen, og med den rette støtte fra hjemmet og stimulation i uddannelsessystemet kan nå lige langt. Der er forskel på os, og forskellen er hovedsageligt arveligt betinget.

Det er vist i talrige studier med enæggede tvillinger, der har været adskilt fra fødslen. De vil fortsat intelligensmæssigt ligne hinanden meget senere i livet - uanset forskellige opvækstmiljøer - med mindre den ene er opvokset i ekstrem fattigdom og sult. I sidstnævnte tilfælde kan der være store forskelle, hvilket indikerer, at bl.a. kosten og fremmedstoffer (fx tungmetaller) har betydning for intelligensen. På trods af den klare genetiske kobling er det ikke lykkedes at identificere egentlige intelligensgener endnu. Meget tyder på, at intelligens afhænger af tusindvis af

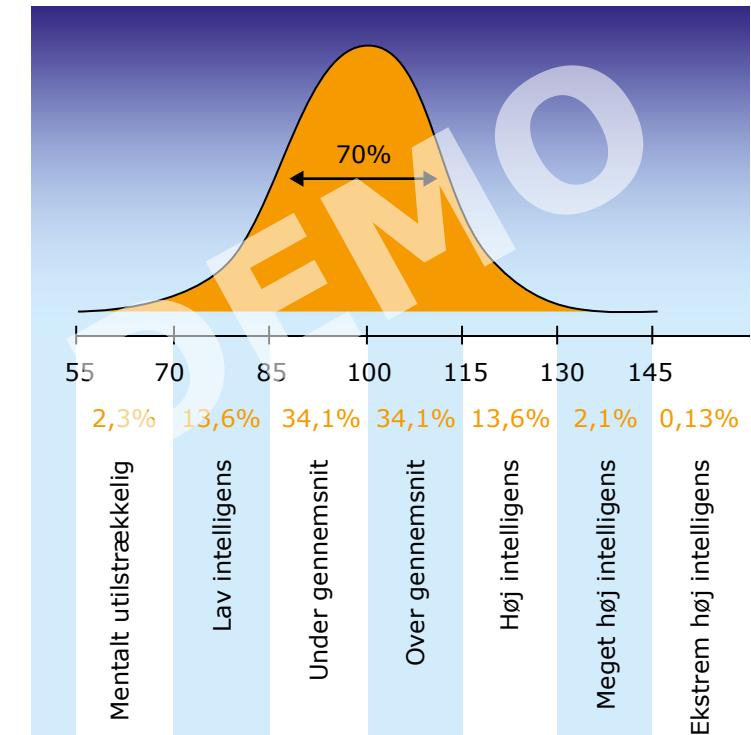
Kapitel 8: Nervesystemet

genvarianter, der hver især giver et lille bidrag til den samlede intelligens.

Ved intelligens-tests indikerer en score på 100 (IQ), at man er gennemsnitlig i forhold til en midaldrende befolkningsgruppe. Det vil sige, at halvdelen af en befolkning vil have en IQ under 100, mens den anden halvdel vil have en over. Får man en score over 140, kan man blive optaget i *Mensa*, der er en klub for særligt intelligente mennesker (med behov for at gøre opmærksom på deres intelligens). På figur 8.45 er forskellige scorer vist.

Mennesker med en IQ over 180 har fx 3-5 gange større sandsynlighed for at få en doktorgrad end personer med en IQ på 150. Højere intelligens giver også et længere liv og bedre generel sundhed. En lav IQ medfører i den sammenhæng helt konkret, at der fx er fare for, at man ikke kan forstå den behandling, man modtager ved et sygdomsforløb. Det er derfor uhensigtsmæs-

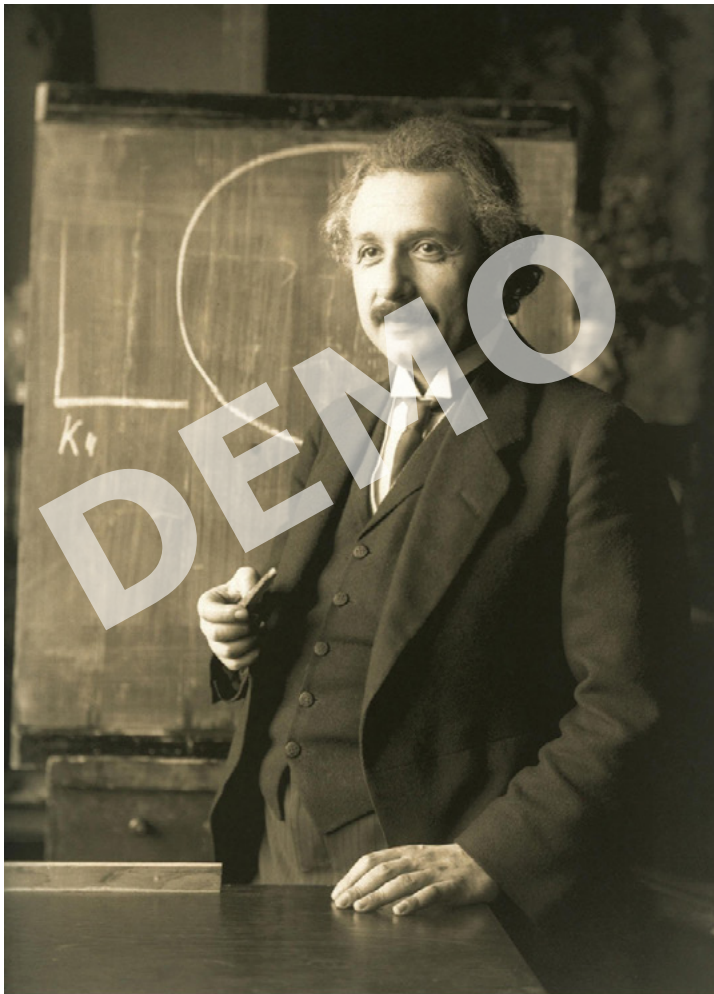
DEMO - Må ikke anvendes i undervisningen



Figur 8.49 Grafen viser fordelingen af intelligenskvotienter målt ved en traditionel IQ-test. Det ses, at 70 % af befolkningen ligger med en IQ mellem 85 og 115. Gennemsnittet er pr. definition 100.

sigt, at samme sygdom medfører samme type behandling til alle mennesker. Nogle mennesker er ganske enkelt ikke i stand til at følge en behandlingsplan.

Intelligens afsløres ikke ved at måle hverken



Figur 8.50 Albert Einstein (1879-1955) var en meget dygtig tyskfødt videnskabsmand. Da han døde, blev hans hjerne studeret af flere forskere, men et endegyldig bevis på, hvorfor han var genial, har man ikke fundet. Størrelsen af hjernen var helt normal. Fra [Wikipedia](#).

hjernens volumen eller dens vægt. Således vedede den verdenskendte fysiker Albert Einsteins hjerne ca. 1.200 gram, hvilket er helt gennemsnitligt, selvom han var meget intelligent. Det kan dog slet ikke udelukkes, at man i fremtiden kan finde fysiologiske og anatomiske forskelle på meget intelligente mennesker og "almindelige".

Forskning i intelligens er generelt meget kontroversiel og omdiskuteret, idet det jo er et særdeles personfølsomt område. Alligevel vil vi her kort redegøre for enkelte af disse kontroversielle studier.

Der findes ikke entydige undersøgelser, der kan påvise, om der er kønsforskelle mht. intelligensen. Dog ser det ud til, at mænd er bedre til matematisk orienterede opgaver, mens kvinder er bedre til de sproglige. Den danske professor i udviklingspsykologi Helmut Nyborg har i begyndelsen af dette årtusinde været fremme med en meget omdiskuteret forskning, der tyder på, at

mænd er ca. 5 % mere intelligente end kvinder, og at der desuden er racemæssige forskelle mht. IQ. De racemæssige forskelle er tidligere rapporteret af både Arthur Jensen (1960) og Charles Murray og Richard Herrnstein (1994), hvad der i begge tilfælde førte til beskyldninger om racisme. Det er måske årsagen til, at der i øjeblikket ikke er foretaget flere eksperimenter for at undersøge, om der er noget om snakken.

Nyborg forudsagde i øvrigt ved samme lejlighed, at der kunne opstå intelligensmæssige problemer for menneskeheden i fremtiden, idet mænd med mest testosteron i kroppen, også er dem, der får flest børn. Og testosteronniveauet var ifølge hans undersøgelser omvendt proportionalt med intelligensen. Sagt på en anden måde: Ifølge Nyborg får de mindst intelligente i gennemsnit flest børn, hvorved befolkningens IQ generelt vil være dalende i fremtiden.

Samme tendens bekymrer også nogle engel-



ske forskere, der understreger, at tidligere var det de mennesker, der klarede sig bedst i samfundet, der fik flest børn. Herved var der et stigende IQ-niveau i samfundet. Men efter industrialiseringen sidst i 1800-tallet kom der mere velstand, hvilket har betydet, at også de, der ikke klarer sig specielt godt (og underforstået ikke har særlig høj IQ), får børn, der overlever.

På trods af at det burde medføre et samlet fald i IQ i befolkningen, har der faktisk været en generelt stigende gennemsnitlig intelligens i befolkningen siden industrialiseringen. Det hænger formentlig sammen med miljøfaktorer som bedre ernæring og et mere komplekst samfund, der stimulerer hjernen på den rette måde. Dette kaldes for *Flynn-effekten*, og den er ansvarlig for, at gennemsnitsintelligensen er øget med 3 IQ-point for hvert tiende år.

Men siden 1980 er der faktisk sket et fald, hvilket er observeret ved sessionsprøver hos

unge mænd både i Danmark og Norge. Intelligensmæssigt kunne det altså se ud til, at vi som art har toppet.

8.5.8 Bevidsthed

Der har gennem tiderne været forsket meget i bevidstheden. Fænomenet er meget specielt og menes af nogle forskere at være en af de faktorer, der definerer os som art (andre forskere mener, at også mange dyr har en bevidsthed). Mennesket har en bevidsthed, som gør, at vi kan forholde os til omverdenen i form af at kunne planlægge og forudsige handlinger. Det bevidste, intelligente menneske har kunnet overleve i naturen gennem tusinder af år på trods af mindre hurtighed, styrke, udholdenhed, kamuflage osv. i modsætning til mange andre af jordens skabninger, der for længst er uddøde.

Det store forskningsmæssige problem har været, om bevidsthed kan reduceres til "simple"



Figur 8.51 Når man er koncentreret, er man meget bevidst om det, man retter sin opmærksomhed mod. Alt andet er man derimod mere eller mindre ubevidst om. Billedet er venligst udlånt af Lutz. R. Frank.

elektriske signaler mellem neuronerne i hjernen, der gør os bevidste om verden, eller om bevidsthed er noget, der ligger ud over biologien og i stedet placerer sig i en filosofisk og/eller religiøs



kontekst. For hvordan måler man lige bevidsthed?

Med hjernescannere er det blevet muligt at se, hvor og hvornår hjernen er aktiv, når man er bevidst. Fra disse undersøgelser står det klart, at der ikke findes et decideret bevidsthedscenter. Når man er bevidst, retter man sin opmærksomhed i stigende grad mod noget, og mange forskellige områder af hjernen er aktive.

Interessant nok er vores bevidsthed bagefter virkeligheden. Man skulle ellers tro, at det var ret enkelt. Vi beslutter os for at gøre noget med vores bevidsthed, hvorefter vi udfører beslutningen – fx rækker ud efter en kop kaffe.

Men såkaldte EEG-målinger (Elektro-Encefalogram) af hjerneaktiviteten har vist, at før vi træffer vores bevidste handling om at ville række ud efter kaffen, da har hjernen allerede været aktiv i en planlægningsfase ca. et halvt sekund i forvejen. Hermed sættes den frie vilje tilsyneladende

ud af kraft, idet ubevidste planlæggende processor kommer før beslutningen om at gøre det!

Den neurale forsinkelse har også betydning for vores sansning af verden. Når vi oplever en stimulus, går der også ca. et halvt sekund, førend den bliver bevidst og yderligere et kvart sekund, førend vi motorisk kan reagere på den. Med andre ord er der noget, der tyder på, at den virkelighed, vi oplever lige nu, faktisk skete for næsten et sekund siden.

Nogle forskere mener, at dette er forklaringen på det såkaldte *deja-vue* fænomen. *Deja-vue* vil sige, at når man fx kommer til et nyt sted på en rejse, kan man tro, at man har set stedet før. Det har man så også - men altså kun for et sekund siden!

Det er også den manglende bevidsthed om, hvordan vi motorisk udfører en genial aflevering i fodbold, der gør, at vi overhovedet kan udføre

den. Hvis vi først bliver bevidste om muligheden for en aflevering og begynder at overveje en udførelse, er muligheden ofte allerede forspildt.

Man taler i den forbindelse ofte om en *tavs viden*, der udføres ubevidst, næsten reflektorisk. Den tavse viden er subliminal – hvilket betyder ubevidst. Det er således herfra, at ordet sublimt er afledt. Tavs viden kan føre til sublime handlinger (jf. den geniale aflevering fra før).

8.5.9 Søvn

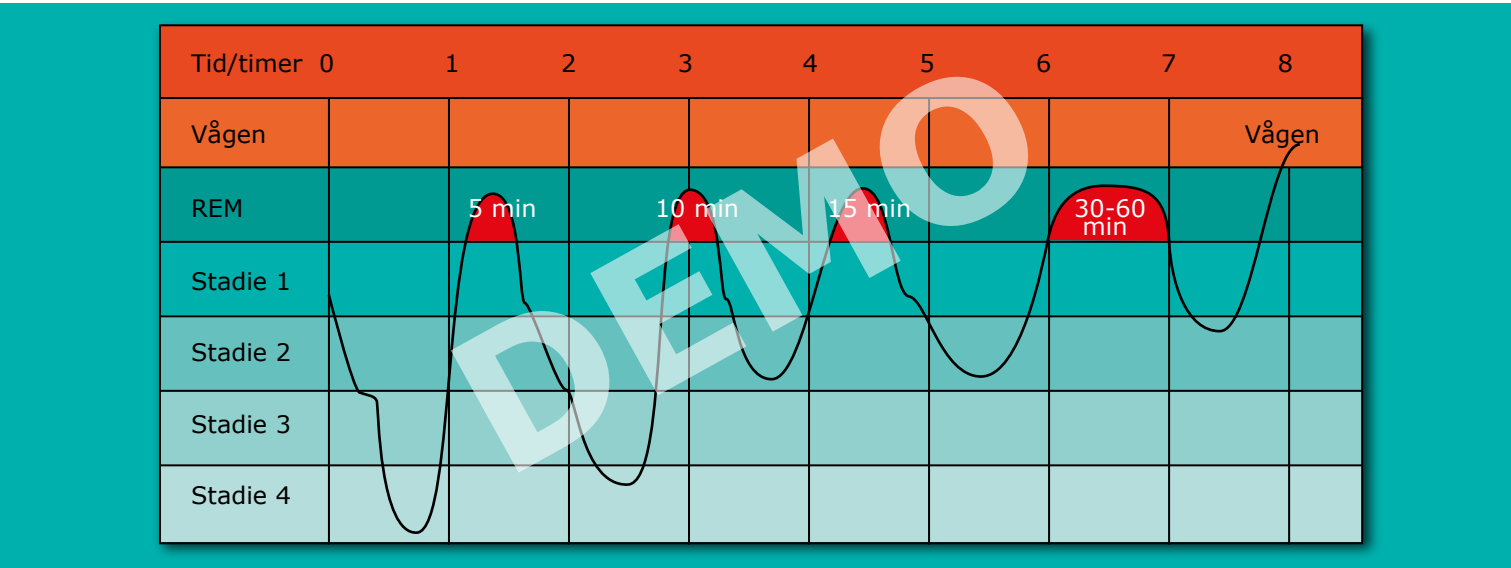
Alle ved, at søvn er nødvendig for helbred og velbefindende, men hvad der egentlig sker under søvnen, er ikke helt klarlagt endnu. Hvis man har været vågen i længere tid, opstår der et udalt behov for søvn, hvor man faktisk kan falde i søvn, mens man står og går! Man ved, at graden af vågenhed reguleres fra hjernestammen, hvor der er et center, der holder os vågne og et center, der holder os sovende.



Figur 8.52 Alle har brug for søvn. FOTO: T. Skadhede - yubio.

Søvnen består af REM-søvn og non-REM-søvn (se figur 8.53). REM står for Rapid Eye Movement. REM-søvnen kaldes også *drømmesøvn* og indfinder sig især sent på natten. I denne fase kan musklerne ikke aktiveres. Det eneste, der bevæger sig, er øjenmuskulaturen, så på den

Kapitel 8: Nervesystemet



Figur 8.53 Søvnens fem faser. REM-søvn er den ene, mens de resterende 4 kaldes for non-REM-søvn. Man kan drømme i alle fem faser, selvom REM-søvnen ofte kaldes for drømmesøvnen. Denne er mest udpræget sidst på natten. Non-REM-søvnen menes bla. at have betydning for kroppens restitution.

måde kan man se, om en sovende person befinder sig i denne søvnfase. De drømme, man drømmer i REM-søvnen, kan være af en voldsom karakter og kaldes så ofte for mareridt.

Hos børn handler de tit om monstre og vilde dyr, mens voksne især drømmer om mere rea-

listiske farer som brande og flykatastrofer. Måske er det meget godt, at man normalt ikke kan reagere på drømmene med muskelaktivitet og begynde at springe ud af vinduer eller lignende!

Man mener, at REM-søvnen er vigtig for hukommelsen forstået på den måde, at det ople-



vede her forankres i hukommelsen. Mennesker, der har forstyrrelser i REM-søvnen, fx på grund af sygdom eller medicinindtagelse, har ofte problemer med hukommelsen.

I non-REM søvnen, som også kaldes den *dybe søvn*, kan man godt bevæge sig. Man kan faktisk også drømme i denne søvn, men disse drømme er ofte mere behagelige end drømmene under REM-søvnen. Disse drømme ser ud til at have betydning for en positiv selvopfattelse. Ellers mener man, at denne søvnfase især har betydning for kroppens restitution. Mange af vores vigtige hormoner, som fx væksthormonet, dannes især i den dybe søvn. Helt ny forskning viser, at den dybe søvn også er i stand til at fjerne de proteiner i hjernen, som efterhånden ellers vil kunne føre til Alzheimer (se [kapitel 8.7.3](#))

Mennesker med forskellige sygdomme kan have forstyrrelser i søvn- og drømmemønstret. Deprimerede personer går ofte direkte i drøm-

mesøvnen, når de falder i søvn - og ofte med negative og ubehagelige drømme. En forholdsvis almindelig og meget ubehagelig søvnforstyrrelse er, at man vågner op under REM-søvnen og ikke kan bevæge sig. Eller at man bevæger sig vildt og slår om sig under REM-søvnen.

I dag tror hjerneforskerne ikke, at drømme kan/skal tydes, som nogle psykologer især tidligere regnede med. Men man kan tilsyneladende godt få gode ideer i drømme. Det siges, at den russiske fysiker Medvev kom på opbygningen af Det Periodiske System i drømme, og at symaskinen ligeledes blev opfundet i drømme. Måske ligger der fortsat gode opfindelser i vente?

8.6 Kemiske påvirkninger

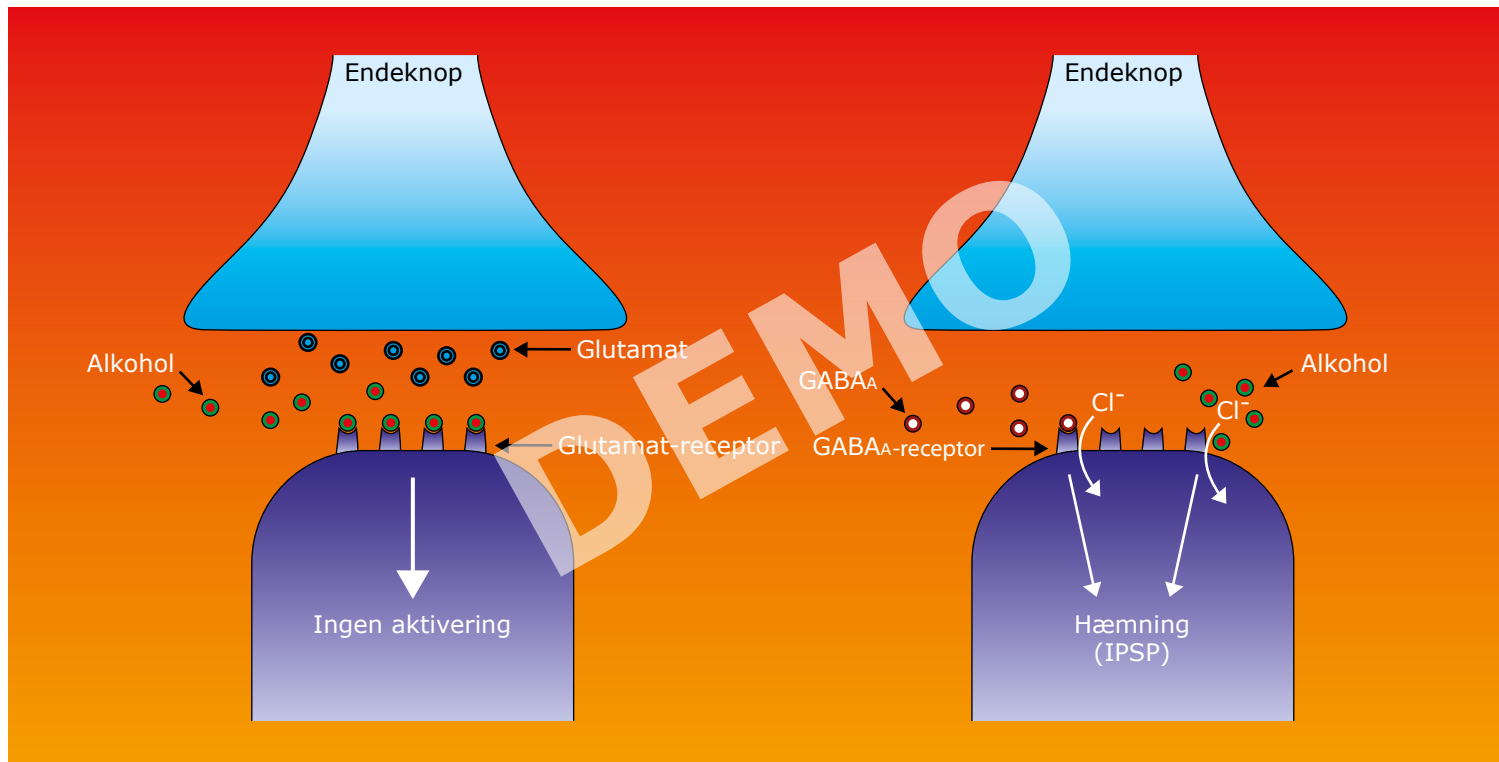
Der findes en lang række stoffer, der kan påvirke nervesystemet og hjernen på forskellig vis. *Agonister* binder sig til samme receptor som et transmitterstof og udøver samme type virkning,

mens *antagonister* også bindes til samme receptor som et transmitterstof, men uden virkning. Med andre ord blokerer antagonisten for transmitterstoffet, hvorved de virker hæmmende og sætter transmitterstoffets effekt ned.

Det skønnes, at ca. 40 % af gæsterne på natklubberne rundt om i Danmark har prøvet hårde stoffer end hash (og alkohol). I det følgende vil de mest almindelige euforiserende stoffer derfor blive gennemgået. Desuden behandles bl.a. også forskellige medicinske præparater og nervegifte, der også påvirker nervesystemet.

8.6.1 Alkohol

Alkohol har forskellige virkninger i nervesystemet - virkninger som blev berørt i [kapitel 3.2.8](#). Nogle undersøgelser tyder på, at alkohol i meget beskedne mængder (under 1 genstand) kan virke stimulerende, idet visse receptorer aktiveres, hvorved der dannes et EPSP.



Figur 8.54 Alkohols effekt på nervesystemet. Til venstre ses, at alkohol virker som antagonist til glutamat ved at binde sig til glutamat-receptorerne uden fremmede effekt. Det postsynaptiske neuron aktiveres dermed ikke. Til højre ses alkohols agonistiske effekt, idet det virker som transmitterstoffet $GABA_A$, hvorved $GABA_A$ -receptorerne lukker op for indstrømning af klorid. Herved dannes et IPSP, der er hæmmende for impulsoverførslen.

Alkohol virker imidlertid også som antagonist til det fremmede transmitterstof glutamat. Alkohol blokerer ganske enkelt receptorerne, hvorved der ikke dannes et EPSP i den postsynaptiske celle (se figur 8.54).

Alkohol påvirker også $GABA_A$ -receptorerne, som især findes i hippocampus, der har betyd-

ning for hukommelsen, i hjernestammen, der har betydning for vejtrækning og vågenhed samt i lillehjernen, der har betydning for koordineringen af muskelbevægelserne. $GABA_A$ er et hæmmende transmitterstof, og alkohol virker i den sammenhæng som en agonist.

Det betyder, at alkoholindtagelse medfører en

kloridindstrømning i nervecellerne i de førnævnte områder, hvorved nervecellerne bliver svære at aktivere (se figur 8.54). Samlet medfører det de klassiske symptomer på alkoholindtag, fx dårlig hukommelse, ukontrollerede bevægelser, dårlig motorik og i yderste konsekvens respirationsstop.



Alkohol påvirker også cellemembranens fasthed, således at den bliver mere flydende. Her ved bliver den ionkanal, der sidder i tilknytning til GABA_A -receptoren, utæt, hvorved der af sig selv strømmer klorid ind i cellen. Det har samme effekt som ovenfor, men effekten er længerevarende. Det betyder, at bl.a. motorik og indlæring også dagen efter alkoholindtagelse er nedsat. For mere om alkohol henvises til [kapitel 3.2.8](#).

8.6.2 Hash

Hash (THC; Tetra-HydroCannabiol) er også kendt under navnet *cannabis* eller *marihuana*. Den påvirker ligesom alkohol receptorerne i nervesystemet, idet den også har transmitterstoflignende effekt. Hash udvindes fra hamp-planter og aktiverer cannabinol-receptorer, der især sidder i det limbiske system (se [kapitel 8.5.1](#)) og *substantia nigra* (del af midthjernen i hjernestammen) samt i lillehjernen. De to første har

bl.a. med følelseslivet at gøre, hvilket kan forklare de "grineflip", man kan få ved hashindtagelse. Ligesom ved alkohol forringes motorikken ved, at lillehjernen påvirkes.

Hash er med succes benyttet som smertelindrende medicin i forbindelse med meget alvorlige sygdomme som kræft, gigt og sklerose. Hash kan også stimulere appetitten, reducere kvalme og virke muskelafslappende, når det doseres i de rette medicinske mængder under lægeopsyn.

Ved indtagelse i andre sammenhænge har hash alvorlige bivirkninger, herunder indlæringsvanskeligheder og stor risiko for at udvikle invaliderende psykoser. Halveringstiden for hash er meget lang, typisk 2-5 døgn. Det betyder, at hvis man ryger hash bare et par gange om ugen, vil man opleve en koncentrationsøgning i kroppen.

Læring under påvirkning af hash er væsentlig nedsat i forhold til folk, der ikke ryger hash. Når hashens virkning er væk, husker man i øvrigt det

lærte endnu dårligere end før. Så det er en rigtig god ide slet ikke at begynde at ryge hash.

8.6.3 Ecstasy

Ecstasy kaldes også for *MDMA* (3,4-Methylen-Dioxy-Meth-Amfetamin) og øger udskillel-



Figur 8.55 Ecstasy-piller findes i mange varianter og kan se indbydende ud, men indtagelse er forbundet med særdeles alvorlige bivirkninger - og så er det ulovligt. Billedet er venligst udlånt af Jakob Lerche.



sen af det fremmende transmitterstof *serotonin*. Samtidig blokerer det i mindre grad for genoptagelsen af serotonin i den præsynaptiske membran, hvorved effekten af transmitterstoffet forlænges, idet det samme serotoninmolekyle nu kan binde sig flere gange i træk til receptoren på den postsynaptiske membran.

Ecstasy bevirker også en øget udskillelse af et andet fremmende transmitterstof, *dopamin*. Dopamin er det dominerende transmitterstof i hjernens *belønningssystem*, hvilket er med til at skabe den indledende afhængighedsfølelse. Når belønningssystemet er aktivt, føler man velvære og vil derfor gerne opleve denne følelse igen snarest muligt.

Belønningssystemet er placeret i midthjernen med udløbere til andre dele af hjernen bl.a. den frontale cortex og det limbiske system. Belønningssystemet er typisk naturligt aktivt, når man tilfredsstiller sine grundlæggende fysiologiske

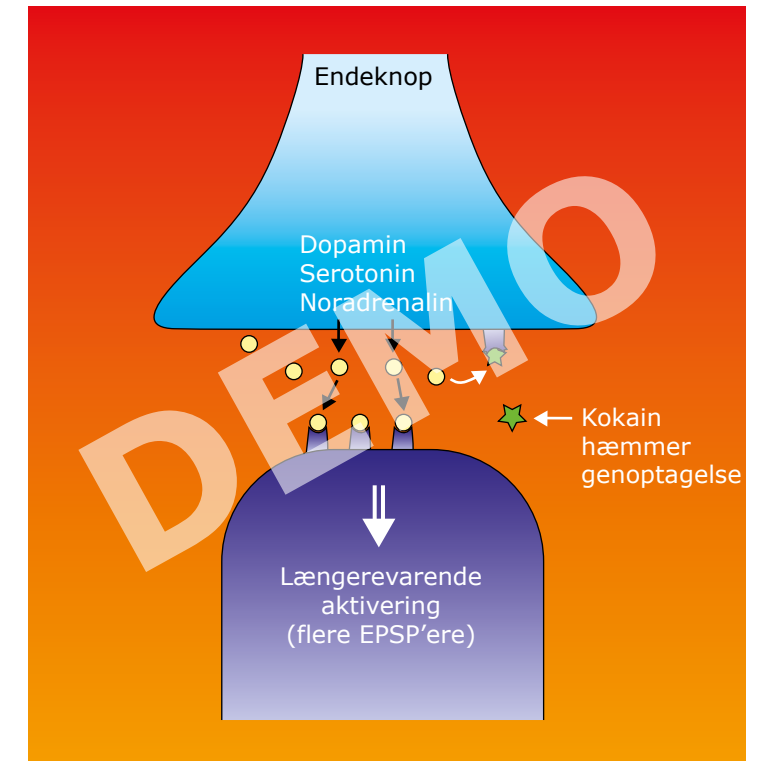
behov som sult, tørst og sex.

Omkring en fjerdedel af gæster på natklubber i Danmark har prøvet ecstasy. Bivirkningerne ved stoffet kan være angstanfald, forvirring og panik. Decideret forgiftninger kan være dødelige, og et misbrug over længere tid fører til depressioner og nedsat evne til at huske og lære.

8.6.4 Kokain

Kokain virker som en slags agonist for transmitterstofferne dopamin, serotonin og noradrenalin ved at blokere for genoptagelsen af disse i de præsynaptiske neuroner. Det betyder, ganske som tilfældet var med ecstasy, at effekten af disse transmitterstoffer forlænges, da de virker i længere tid i synapsen (figur 8.56).

Dopamin påvirker belønningscentret, hvilket giver rusfølelsen og afhængigheden. Serotonin påvirker især hjernestammen, hvorved personens kropstemperatur, vågenhed og seksuelle



Figur 8.56 Kokains virkemåde. Kokain hæmmer genoptagelsen af forskellige transmitterstoffer i endeknoppen, hvorved transmitterstoffernes effekt i synapsekløften forlænges. Det giver en rusfølelse.

aktivitet øges. Desuden oplever man en lykkefølelse, hvilket man bl.a. udnytter ved *lykkepiller*, hvor det netop er serotonin-genoptagelsen, der hæmmes. Herved påvirkes menneskets hu-



mør i positiv retning. Øget mængde noradrenalin medfører øget selvtillid, nedsat smerteoplevelse m.m.

Man regner med, at ca. en tredjedel af gæsterne på natklubberne i Danmark har prøvet kokain, hvilket gør det til et af de mest benyttede rusmidler. Bivirkningerne ved stoffet er dels, at det er afhængighedsskabende, men også at man efter en rus oplever irritabilitet, nedtrykthed eller sågar depression. Hertil kommer de sociale følger af et massivt pengeforbrug for at skaffe stofferne dagligt.

Ved længerevarende misbrug påvirkes ens sexlyst og potens negativt, og man kan udvikle psykoser, få hjerteproblemer og åndedrætsbesvær. Ultimativt kan man også dø af decideret forgiftning.

8.6.5 Amfetamin og khat

Amfetamin stimulerer CNS på forskellig vis.

Stoffet blev brugt meget under 2. Verdenskrig i forbindelse med hårde kamphandlinger og bruges stadig i krigssituationer rundt om i verden. Det hænger sammen med, at amfetamin øger opmærksomhedsniveauet, og det giver en følelse af mere selvtillid og en fornemmelse af at kunne træffe beslutninger hurtigere.

Desuden udsætter amfetamin den naturlige træthedsfølelse og sultfølelse. Virkningerne minder om kokains, men stoffet er langt billigere, og effekten er også længerevarende. Det misbruges derfor i stor stil i natklubmiljøet, hvor ca. en tredjedel af gæsterne i Danmark har prøvet det.

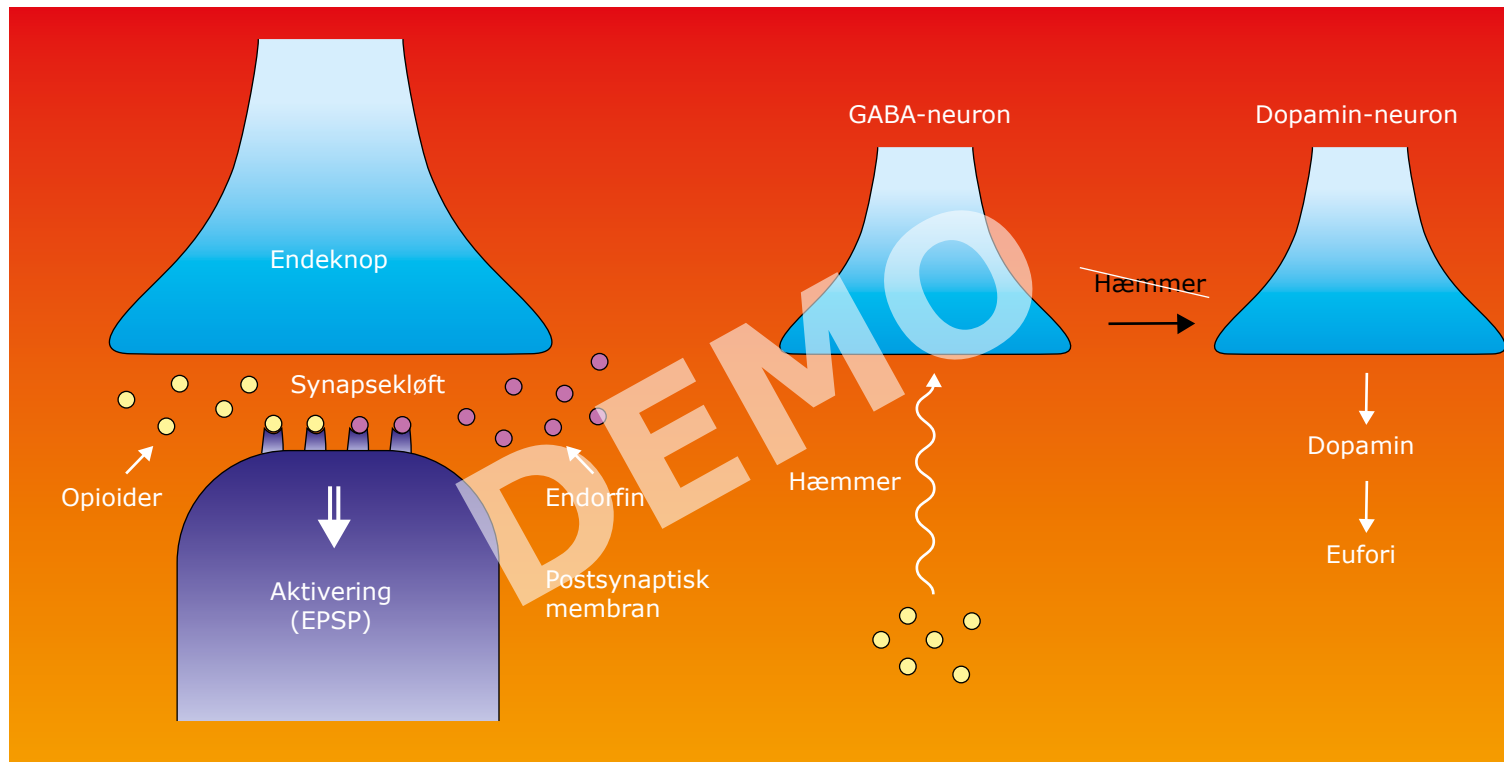
Amfetamin er stærkt fysisk og psykisk vane-dannende, og bivirkningerne er betydelige. Man kan ved regelmæssigt brug opleve psykoser, ligesom risikoen for pludselig død af hjerneblødning, hjerterytmeforstyrrelser, blodprop i hjertet eller stærkt forhøjet kropstemperatur er betydelig forøget.

Det hænger bl.a. sammen med, at den naturlige træthedsfølelse undertrykkes, så kroppen arbejder langt ud over, hvad der er forsvarligt. Dehydreringer på et dansegulv som følge af timers intensiv dans til technomusik er fx et ikke sjældent fænomen i nattelivet.

Khat (eller *kath*) er et let stimulerende stof, hvis virkning minder om amfetamin. Stoffet udvindes af en plante fra Afrika, hvor de friske blade i stor stil tygges af de lokale for at opnå en let eufori. Det samme ses især i somaliske miljøer i Europa. Det virksomme stof i khat hedder kathinon.

8.6.6 Opioider

Opioider udvindes af råopium og indbefatter de naturligt forekommende stoffer *morfin* og *kodein* samt de kunstigt fremstillede *heroin* og *metadon*. De er alle fedtopløselige og trænger efter indtagelse hurtigt fra blodbanen over i hjernen,



Figur 8.57 Virkningen af opioider i synapsekløften. Opioider virker som endorfiner, hvilket giver velvære og virker smertelindrende (venstre del af figuren). Desuden hæmmer opioider GABA-neuroner, der ellers normalt skulle hæmme dopaminproducerende neuroner. Resultatet bliver altså en hæmning af en hæmning - og dermed en øget udskillelse af dopamin. Det er det, der giver den euforiske følelse (højre side af figuren).

hvor de påvirker de opioide receptorer. Binding til disse aktiverer også belønningssystemet med de karakteristiske følger beskrevet i de tidligere afsnit.

På længere sigt skabes en afhængighed grundet det ubehag, der følger, når man ikke har stofferne i kroppen. Disse *abstinenser* skyldes, at opioider tilført udefra får hjernen til at nedre-

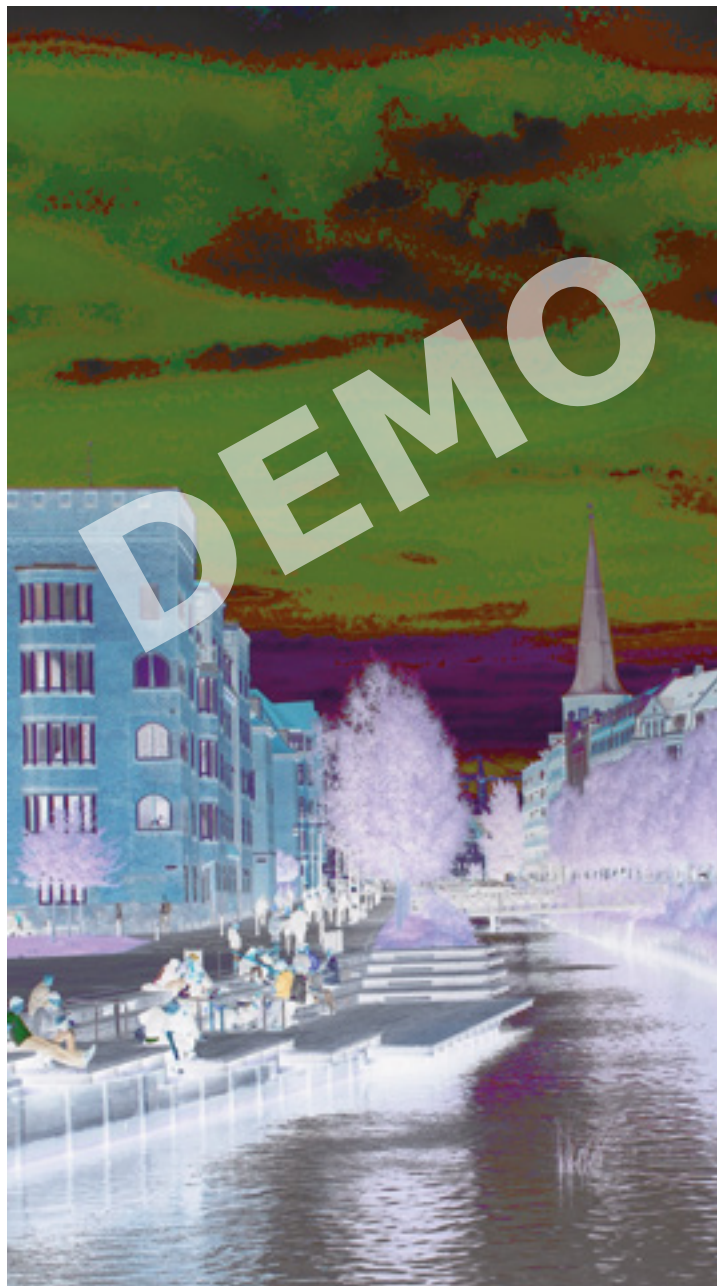
gulere sin egenproduktion af dopamin. Det berømte "sus" opleves derfor kun få gange i starten af et misbrug, hvorefter det blot gælder om at undgå abstinenserne.

Opioider virker smertelindrende, idet de er agonister til de naturlige, smertedæpende transmitterstoffer *endorfiner* (se [kapitel 8.6.10](#)).

Opioiderne giver også en euforisk følelse, hvilket hænger sammen med, at opioiderne hæmmer GABA-neuroner. Sidstnævnte hæmmer normalt udskillelsen af dopamin, men når de selv hæmmes, udskilles mere dopamin. Det er illustreret på figur 8.57.

8.6.7 Hallucinogener

LSD (Lyserg-Syre-Diethylamid) er et *hallucinogen*, der er meget potent. Det betyder, at selv små mængder har en stor effekt. LSD stimulerer serotonindannende celler i det limbiske system, hippocampus og hypothalamus. LSD virker derfor



Figur 8.58 Indtag af hallucinogener som LSD kan give synsforstyrrelser og hallucinationer. På billedet ses et tænkt eksempel på en virkelighedsfjern opfattelse af farver. Herved opnås en psykedelisk rus. FOTO: C. B. Lytzen - yubio.

ligesom ecstasy, idet de begge medfører eufori, hallucinationer og humørsvingninger. Desværre er der også alvorlige bivirkninger som langvarige psykoser efterfølgende.

Ketamin er et bedøvende stof, der primært anvendes ved operationer af dyr. Indtagelse af stoffet giver hallucinationer, og man mister sin kropskontrol og føler ingen smerte. Bivirkningerne er angstanfald og udvikling af længerevarende psykoser.

8.6.8 Fantasy

Fantasy eller *GHB* (Gamma-Hydroxy-Buty-rat) blev en kort overgang brugt medicinsk som bedøvelsesmiddel, men dette blev stoppet pga. mange bivirkninger. GHB kan fremstilles ret billigt (og farligt) ud fra industriel fælgrens til biler. Stoffet påvirker CNS ved at virke på GABA-sy-

stemet, dvs. fungerer som et hæmmende transmitterstof.

Rusen giver en afslappethed og lykkefølelse med færre hæmninger, men en overdosis kan let føre til opkastninger, kramper, bevidstløshed og respirationsstop. Blandes GHB med alkohol skal der ikke så meget til for at opnå en forgiftning. Generelt er stoffet svært at regulere indtagelsen af, idet der er en hårfin grænse mellem rus og forgiftning.

8.6.9 Benzodiazepiner

Benzodiazepiner indbefatter beroligende medicin såsom sovemedicin. Alkohol forstærker denne effekt. Som eksempel på et benzodiazepin kan nævnes *stesolid*, der medfører åbning af kloridkanaler i den postsynaptiske membran, hvil-



ket hyperpolariserer denne. Hermed hæmmes overførslen af neurotransmittere, hvilket giver en afslappende effekt. Der er eksempler på, at misbrugere knuser og opvarmer stesolider, hvorefter dampene indhaleres. Det giver en mild, men billig rus.

Benzodiazepiner er dog generelt særdeles afhængighedsskabende og må derfor aldrig bruges i længere tid ad gangen. Nedtrapning er særdeles vanskeligt og skal foregå over længere tid. Bivirkningerne efter langt misbrug er sløvhed og tristhed, og desuden kommer de gamle symptomer – som man i sin tid forsøgte at dæmpe – frem igen. Blot værre end før.

8.6.10 Motion

Når man udfører hård fysisk aktivitet fx på en længere løbetur, kan man opleve fænomenet *runners high*. Det beskriver den tilstand, hvor man føler glæde ved aktiviteten, smerter og ube-



Figur 8.59 "Runners high" under fysisk arbejde som fx en løbetur. Undervejs i den fysiske aktivitet udskiller kroppen sine egne euforiserende stoffer, der stimulerer belønningscentret i hjernen. Herved opleves en tilstand af velbehag, der kan vare også noget tid efter, at aktiviteten er ophørt. "Rusen" får løberen til at gentage aktiviteten igen og igen. Man kan faktisk blive helt afhængig af rusen ligesom ved indtagelse af euforiserende stoffer. Billedet er venligst udlånt af Tony Donaldson (www.tdphoto.com).



hag er forsvundet, og man har en følelse af at kunne blive ved i det uendelige. Det skyldes, at kroppen udskiller sine egne euforiserende stoffer, der virker cannabis- eller opioid-agtig.

Det er transmitterstoffer som serotonin, dopamin, noradrenalin samt *endocannabinoider* og *endorfiner*. De påvirker alle hjernens belønningscenter, hvorved vi bliver ”høje”. Det er de samme stoffer, der er i spil, når rygeren pulser løs på cigaretten, eller man får orgasme, når man har sex.

Ligesom cannabis og opioider kan virke afhængighedsskabende, er det samme gældende for fysisk aktivitet, rygning og seksualitet. Uden daglig fysisk aktivitet kan meget aktive sportsmennesker opleve abstinenslignende symptomer i mindre grad, hvor de bliver udpræget irritable. Det samme gælder også for rygeren, der forsøger at stoppe med at ryge.

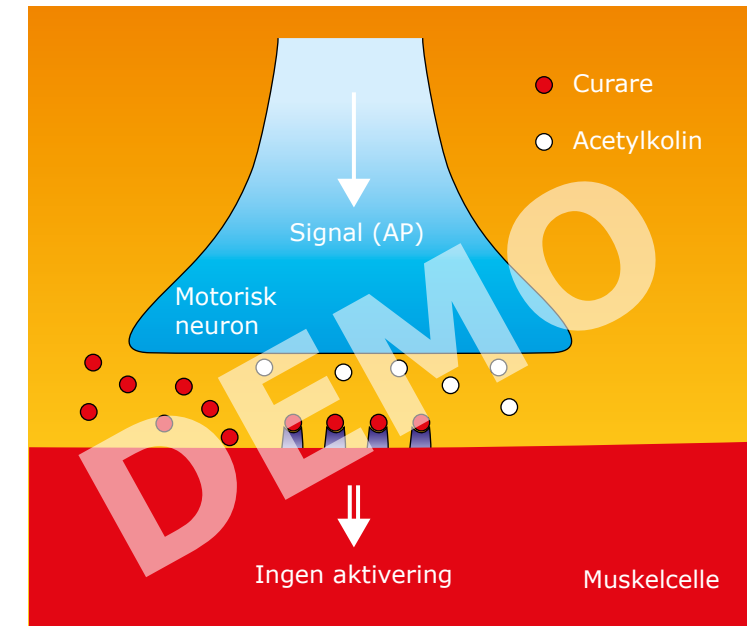
Ud over effekten på hjernen har det også vist

sig, at motion kan aktivere ellers passive gener. Vi kan altså gennem vores adfærd ændre vores fænotype (den måde, generne kommer til udtryk), selvom genomet i sig selv er uændret. Det er formentlig en af de væsentlige forklaringer på, at motion kan forebygge livsstilssygdomme som fx diabetes, kræft og hjertekarsygdomme.

Koffein har i øvrigt en lignende effekt i meget store doser svarende til 50 kopper kaffe dagligt. Det er naturligvis helt urealistiske mængder kaffe, men måske kan man på et tidspunkt fremstille en koncentreret pille med lignende effekt og uden koffeinens bivirkninger. Herved kan man kunstigt efterligne motionens effekt på hjernen - motion på piller! Det skal dog bemærkes, at pillerne ikke medfører, at man får en bedre kondition.

8.6.11 Nervegifte

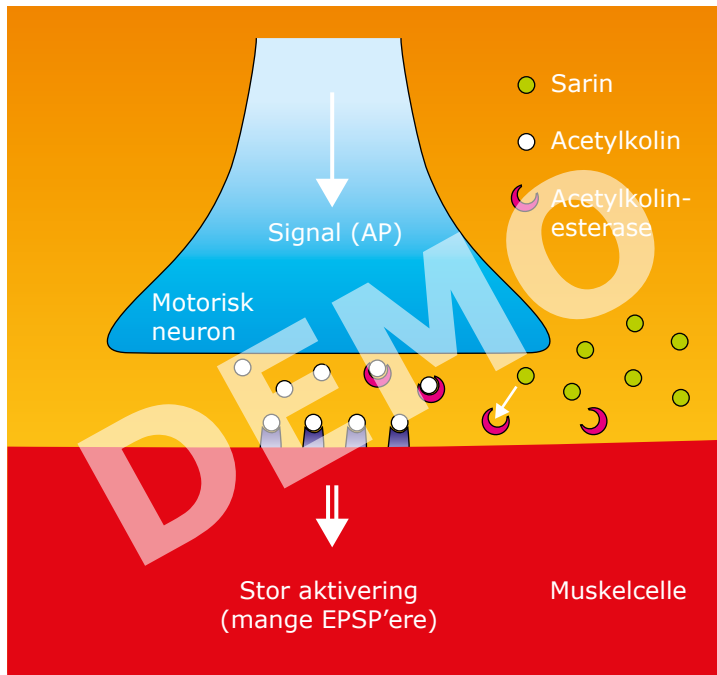
Curare er en sydamerikansk plantegift, der



Figur 8.60 Effekten af curare. Curare blokerer acetylcholinreceptorerne i de motoriske endeplader, hvorved musklen ikke kan aktiveres. Man bliver således lam i muskulaturen.

blokerer acetylcholinreceptorerne i synapsen mellem nervesystemet og musklerne, hvorved aktionspotentialer ikke føres videre til musklen. Herved lammes man (se figur 8.60).

Indianerne i Sydamerika dypper deres pilespidser i giften til brug ved jagt, og i medicinsk



Figur 8.61 Effekten af sarin. Sarin hæmmer enzymet acetylcholinesterase, hvorved acetylcholin ophobes i synapsen med kramper til følge.

sammenhæng bruges et curarelignende stof under operationer, hvor det er nødvendigt, at muskulaturen er afslappet.

Slangegifte fra giftsnoge som kobraslangen eller mambaen indeholder komponenter, der lammer åndedrætsmuskulaturen på samme måde

som curare. Herudover indeholder giften bl.a. også enzymer, der er vævsnedbrydende for eksempelvis hjertemuskulatur.

Nervegassen *sarin*, som formentlig blev brugt af Irak i krigen mod Iran i 1980'erne, hæmmer enzymet *acetylcholin-esterase*. Dette enzym nedbryder normalt transmitterstoffet acetylcholin. Når enzymet hæmmes, ophobes acetylcholin i synapsen med kramper i muskulaturen til følge. Blot få sekunder eksponering af sarin kan medføre døden. Sarins virkemekanisme er illustreret på figur 8.61.

Ouabain er et plantegiftstof, der hæmmer Na-K-pumpen. Det kan føre til ionmæssige forskydninger og i værste tilfælde hjertestop.

Tetrodotoxin er en nervegift, der hæmmer natriumkanalerne, hvorved aktionspotentialerne hindres i at blive dannet. Ved indtagelse lammes typisk åndedrætsmuskulaturen, hvorved man er i livsfare. Giften dannes af bakterier i tarmkana-



Figur 8.62 Den japanske kuffertfisk indeholder giften *tetrodotoxin*, og den anses for at være den næstgiftigste vertebrat efter den gule pilegiftfrø. Billedet er venligst udlånt af Mike Kullen.

len på især den japanske kuffertfisk (også kaldet en kuglefisk - se figur 8.62), hvorefter giften trænger over i dens væv - særligt leveren, kønskirtlerne og skindet.

Fisken er en yndet spise i Japan, hvor man faktisk ser op mod 50 dødsfald om året pga. forgiftning. En lignende gift findes også hos visse frøer, snegle, søstjerner, salamandre m.fl.



Nervegiften *botulinum* fra bakterien *Clostridium botulinum* er som nævnt i [kapitel 1.2.5](#) den mest potente nervegift, der kendes. Blot ca. 200 ng (nanogram) af giftstoffet kan slå en voksen mand ihjel. Giftstoffet hindrer frigivelsen af transmitterstoffet acetylcholin, hvorved muskulaturen lammes.

Det kan udnyttes medicinsk til fx at dæmpe uønsket muskelaktivitet (fx "ticks" ved øjnene), ligesom det kan mindske rynker, idet disse er fremkommet ved ufrivillige muskelkontraktioner af de små ansigtsmuskler. Ved at sprøjte giften direkte ind i disse små muskler, afslappes de, og rynkerne mindskes. Denne behandling kaldes *botox* og skal gentages ca. hvert halve år, idet giftvirkningen langsomt aftager.

8.6.12 Nikotin

Nikotin er et giftigt stof, der findes i alle former for tobak, og det er beslægtet med koffein



Figur 8.63 Uanset hvordan man vender og drejer det, så er rygning ekstremt sundhedsskadeligt. Rygning kan forkorte dit liv med op mod 10 år i forhold til, hvis du aldrig har røget. Risikoen for lungekræft er stærkt forøget, og netop lungekræft er en meget smertefuld form for kræft med næsten 100 % dødelighed. I al tobak findes nikotin, der gør en afhængig. Det er derfor, det er så svært at stoppe igen, hvis man først er begyndt. Det bedste råd, man kan få, er derfor: begynd aldrig på at ryge! Billedet er fra www.publicdomainpictures.net.



og er stærkt vanedannende. Det er altså nikotinen, der gør det svært for en ryger at stoppe. Når man inhalerer, går der kun ca. 10 sekunder, før nikotinen når hjernen, og de behagelige virkninger indtræffer.

Nikotin i mindre mængder virker opkvikkende. Den opkvikkende effekt skyldes, at stoffet virker som det fremmende transmitterstof acetylkolin. Herved dannes flere AP'ere i hjernen.

I større koncentrationer virker nikotin afslappende, da det blokerer for acetylkolin-receptorerne, hvorved der ikke dannes så mange AP'ere som før. Nikotin virker også som det fremmende transmitterstof dopamin, der har betydning for hjernens belønningssystem. Det er det, der giver følelsen af velvære, når man ryger.

Nikotin påvirker også blodkredsløbet, da det øger pulsen og blodtrykket. Stofskiftet øges også, og man ser ofte en vægtøgning, når man stopper med at ryge. De små blodkar i huden

trækker sig også sammen pga. nikotin, og det gør, at man bliver mere bleg og måske får en øget tendens til at udvikle rynker.

Livslængden forkortes med ca. 10 år, hvis man ryger sammenlignet med folk, der aldrig har røget. Det skyldes udvikling af en række rygerrelaterede sygdomme som fx rygerlunger (KOL) og lungekræft, der langsomt men sikkert tager livet af en.

Det er ikke nikotin i sig selv, der er farligt, men de mange andre stoffer i røgen som under et kaldes *tjærestoffer*. Men som nævnt er det nikotin, der gør en afhængig. Rygning er isoleret set det mest sundhedsskadelige, man kan udsætte sin krop for.

8.6.13 Rohypnol

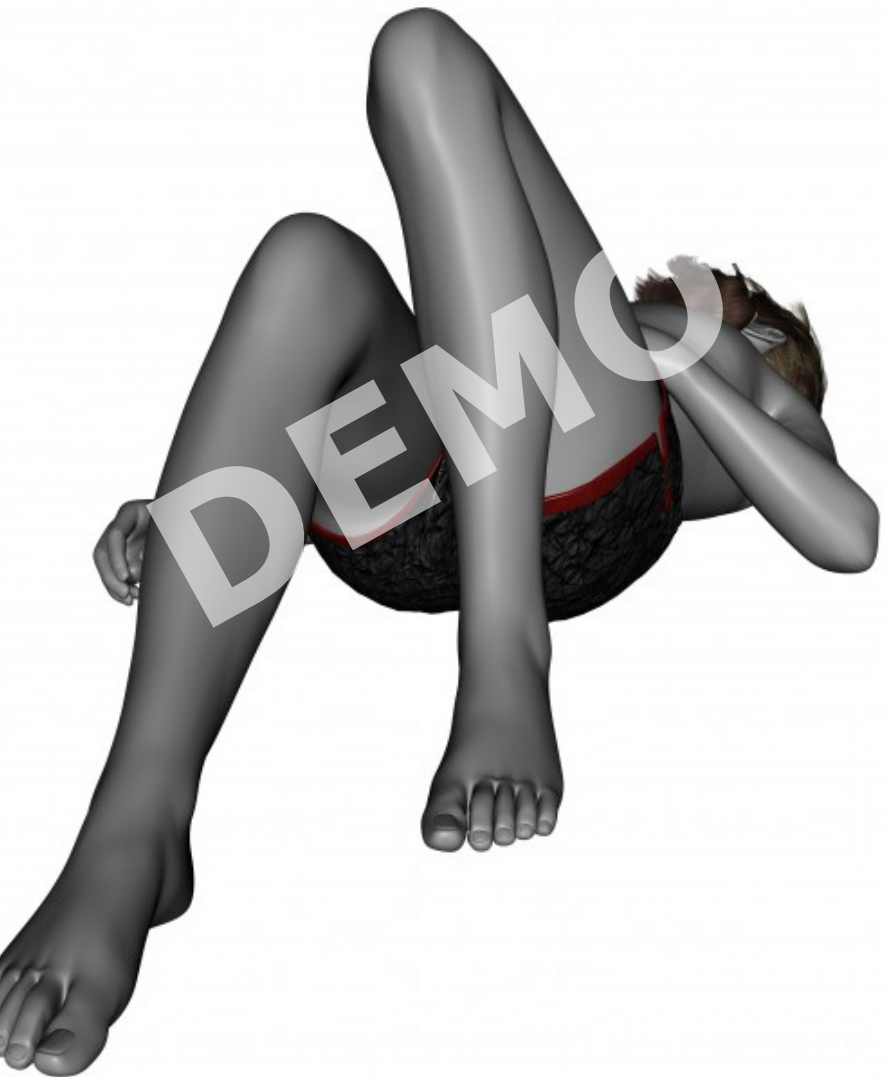
Rohypnol er et kraftigt bedøvelsesmiddel, der anvendes i Europa og Latinamerika som sove-medicin. Rohypnol fremmer udskillelsen af det

hæmmende transmitterstof GABA_A, og ved indtagelse bliver muskulaturen nærmest lammet, så man er ude af stand til at tage vare på sig selv.

Det er formentlig årsagen til, at stoffet anvendes i forbindelse med fænomenet "date rape". Her bedøves offeret fx ved, at en pille hældes i en drink på et diskotek. Efter 20-30 minutter bliver offeret sløv og omtumlet og kan nu føres væk af gerningsmanden. Efter omkring 2 timer er virkningen på sit højeste, og her kan offeret være helt lammet i muskulaturen, men have åbne øjne og stadig opfatte, hvad der foregår.

Med andre ord kan man blive voldtaget uden at kunne gøre den mindste modstand. Bagefter vil offerets hukommelse ofte være meget sløret, og det kan være vanskeligt at udpege gerningsmanden.

Det bedste råd må være, at man skal være varsom med at modtage gratis drinks, når man går i byen – især fra fremmede (mænd).



Figur 8.64 Et intetanende offer for "Date rape" - rohypnol. Pas på med, hvad du drikker i byen. Billedet er fra www.publicdomainpictures.net.

8.7 Sygdomme i nervesystemet

8.7.1 Blodpropper og hjerneblødninger

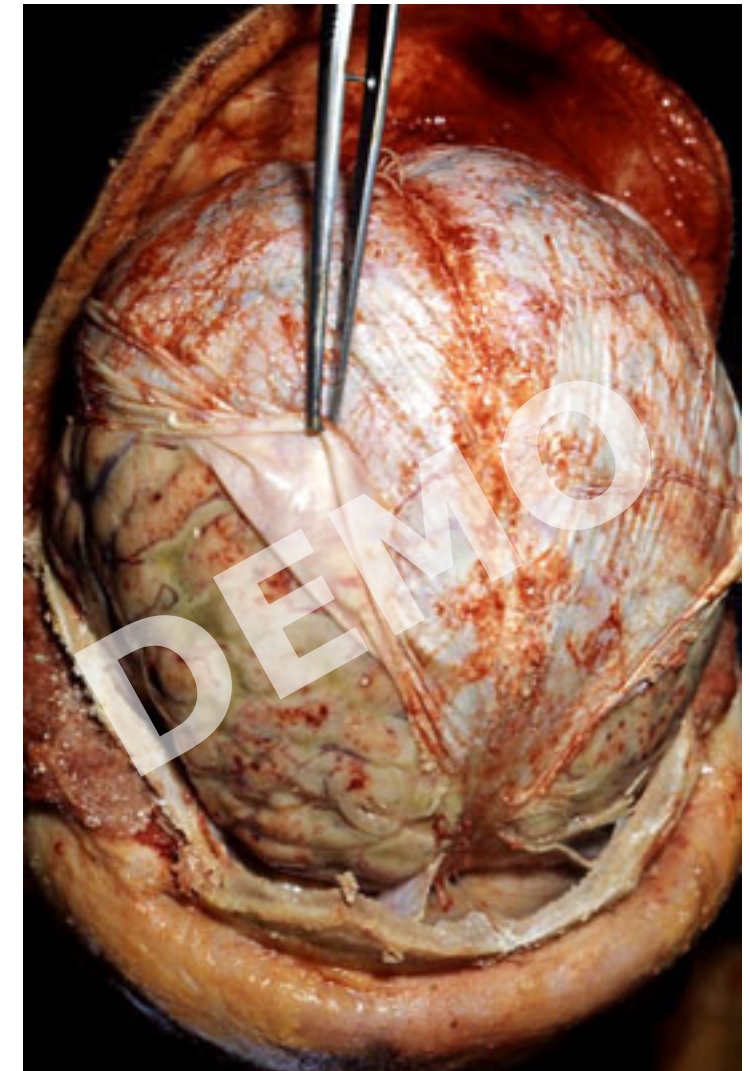
Hjernen kan ligesom andre organer rammes af blodpropper og bristede blodkar (hjerneblødning). Årsagen vil ofte være forkalkede blodkar, men et bristet blodkar kan også skyldes en medfødt tilstand, hvor et blodkar danner en udposning med en tyndere og mere skrøbelig væg. Dette kaldes et aneurisme (se [kapitel 2.12.3](#)).

Blodpropper og hjerneblødninger kan være små og kun have begrænset skadevirkning, men de kan også være store og livstruende. Hvilke symptomer, man ser afhænger af, hvor i hjernen skaden opstår, men man vil ofte se taleforstyrrelser og større eller mindre lammelser i den ene side af kroppen.

8.7.2 Meningitis

Meningitis er betændelse i de hinder, der omgiver hjernen og rygmarven og kan forårsages af

DEMO - Må ikke anvendes i undervisningen



Figur 8.65 Meningitis i hjernehinderne forårsaget af en pneumokok-infektion. Her er det vist ved en obduktion af en alkoholiker. Fra Public Health Image Library (PHIL), billede 33.



forskellige bakterier og virus. Symptomerne er høj feber, nakkestivhed og små punktformede blødninger i huden. En type af meningitis, som især rammer unge, skyldes meningokok-bakterier, som en stor del af befolkningen bærer på i næse og svælg uden at blive syge. Disse mennesker er altså raske smittebærere, og man ved ikke hvorfor nogle lige pludseligt bliver alvorligt syge af bakterien.

Sygdommen er meget farlig, da den kan udvikle sig dødeligt i løbet af få timer. Den kan behandles med antibiotika direkte i blodbanen. Selvom man behandles i tide, er der en dødelighed på op til 10 %, og nogle af dem, der overlever, får varige skader i hjernen. Man kan vaccinere mod nogle typer af meningokokker, men desværre endnu ikke mod den mest almindelige.

8.7.3 Parkinsons syge, Alzheimer og demens

Parkinsons Syge er en temmelig almindelig

sygdom i hjernen hos ældre mennesker. Sygdommen skyldes en ødelæggelse af det område i hjernen, der kaldes *basalkernerne*. Området, som danner dopamin, er meget vigtigt for igangsættelse af bevægelser. Hvis der dannes for lidt dopamin, stivner kroppen, og man får svært ved at bevæge sig, som man plejer. Bevægelserne bliver stive og rystende.

Man ved ikke altid, hvorfor de dopaminproducerende celler begynder at gå til grunde. Det kan skyldes hjerneskader, som fx hos gamle boksere, visse former for medicin, men der kan også være et arveligt element.

Sygdommen er kronisk, men symptomerne kan mildnes med dopaminlignende stoffer og eventuelt ved at indsætte elektroder, som kan stimulere de ramte hjerneområder.

Demens betyder tiltagende svækkelse af hukommelse, intelligens og personlighed og ses især hos ældre mennesker. Demens kan skyldes

mange forskellige faktorer, men de to vigtigste former for demens er *vaskulær demens*, som forårsages af små blodpropper i hjernen og *Alzheimers Syge*.

Ved Alzheimers ses aflejring af nogle proteiner (beta-amyloid) bestemte steder i hjernen samt formindskelse af hjernens størrelse, hvilket kaldes *hjerneatrofi*. Man ved ikke, hvad der forårsager disse ændringer, men ligesom ved Parkinsons Syge er der et arveligt element.

Helt ny forskning viser, at mangel på dyb søvn øger risikoen for at udvikle Alzheimer. Forklaringen ser ud til at være, at de skadelige beta-amyloid-proteiner fjernes fra hjernen under den dybe søvn. For mere om effekterne af søvn henvises til [kapitel 8.5.9](#).

Sygdommen kan ikke helbredes, men symptomerne kan nogle gange forsinkes med medicin, der øger mængden af transmitterstoffet acetylkolin i nervecellerne.



8.7.4 Sklerose og Guillan-Barres syndrom

Sklerose eller *Multipel sklerose* er en desværre temmelig almindelig, fremadskridende sygdom i nervesystemet. Den rammer uheldigvis især yngre mennesker under 40 år, og de første symptomer er midlertidige lammelser forskellige steder i kroppen. Disse anfald kaldes *atakker* (se [kapitel 6.6.6](#) for lysets betydning). Symptomerne skyldes, at nervecellernes myelinskeder angribes og nedbrydes af immunforsvaret, så sygdommen er altså en autoimmun sygdom.

Man kender ikke årsagen til, at immunforsvaret angriber, men man ved, at arvelige faktorer spiller en rolle. Sygdommen kan ikke helbredes, men der findes medicin (fx interferon), der kan forsinke sygdommens udvikling. Ultimativt ender sygdommen med døden.

ALS (*A*myotrofisk *L*ateral *S*klerose) er en temmelig sjælden sygdom, hvor de motoriske celler i rygmarven og hjernebarken af ukendte årsager

går til grunde. Symptomerne er lammelser i flere og flere muskelgrupper. Sygdommen fører normalt til døden i løbet af 4-5 år.

Guillain-Barres syndrom er en akut opstået sygdom i nervesystemet, som fører til forskellige lammelser. Sygdommen er en autoimmun sygdom og opstår ofte som følge af en halsbetændelse eller en anden infektion, hvor immunsystemet efterfølgende angriber nervecellerne. Lammelserne begynder som regel i benene og breder sig derefter længere op i kroppen. I de fleste tilfælde aftager lammelserne af sig selv efter nogen tid. 80% bliver helt raske igen.

8.7.5 Epilepsi, migræne og andre hovedpiner

Epilepsi er ikke en sygdom i sig selv, men er et symptom på en eller anden skade i hjernen, som fx kan opstå under fødslen eller efter en ulykke senere i livet. Der findes to typer af epilepsi: pe-



Figur 8.66 Hovedpine - noget alle kender til. Billedet er venligst udlånt af Mary Belykh.

tit mal (lille anfald) og grand mal (stort anfald).

Petit mal er en mild form for epilepsi, som især ses hos børn, og den forsvinder i løbet af ungdommen. De ramte mister bevidstheden et øjeblik, men falder ikke omkuld.

Grand mal er en mere alvorlig form for epi-



lepsi, hvor man falder omkuld med kramper og bevidsthedstab. I de fleste tilfælde kan de epileptiske anfald holdes nede med medicin, fx benzodiazepiner.

Migræne er en voldsom hovedpine i den ene halvdel af hjernen. Den indledes ofte med synsforstyrrelser i den ene halvdel af synsfeltet, den såkaldte *aura*, og i løbet af anfaldet får man ofte en voldsom kvalme samt opkastninger. Årsagen til anfaldene er ikke fuldt klarlagt, men man regner med, at smerterne skyldes en udvidelse af nogle blodkar uden på hjernen som følge af en ændret elektrisk aktivitet i nogle hjerneceller. Tilstanden kan behandles med medicin, som får blodkarrene til at trække sig sammen igen.

Almindelig hovedpine er en harmløs, men meget ubehagelig tilstand, der kan have mange forskellige årsager som fx stress, spændinger i nakke og skuldre samt dehydrering og tab af salte efter fx alkoholindtagelse. Den voldsomme

hovedpine, kendt som "tømmermænd", skyldes formentlig ophobning af stoffet acetaldehyd, der er et nedbrydningsprodukt af alkohol. Desuden spiller vand og saltbalancen nok også en rolle for smerterne.

Hovedpine kan afhjælpes med indtagelse af hovedpinepiller, massage, afspænding/udstrækning af de ømme områder, varmebehandling af disse eller eventuelt salt- og væskeindtag.

Hortons hovedpine er en meget pinefuld lidelse med anfald af voldsomme smerter omkring det ene øje. Øjet bliver rødt og hæver op, og øjenlåget kan komme til at hænge slapt ned over øjet. Smerterne er så voldsomme, at ikke engang morfin hjælper på dem. Cirka en promille af befolkningen lider af Hortons hovedpine, men årsagen til sygdommen kendes ikke.

8.7.6 Psykiske lidelser

Depression og *skizofreni* er alvorlige psy-

Figur 8.67 En depression føles af nogen som et stort sort hul, hvor man er helt alene i verden.



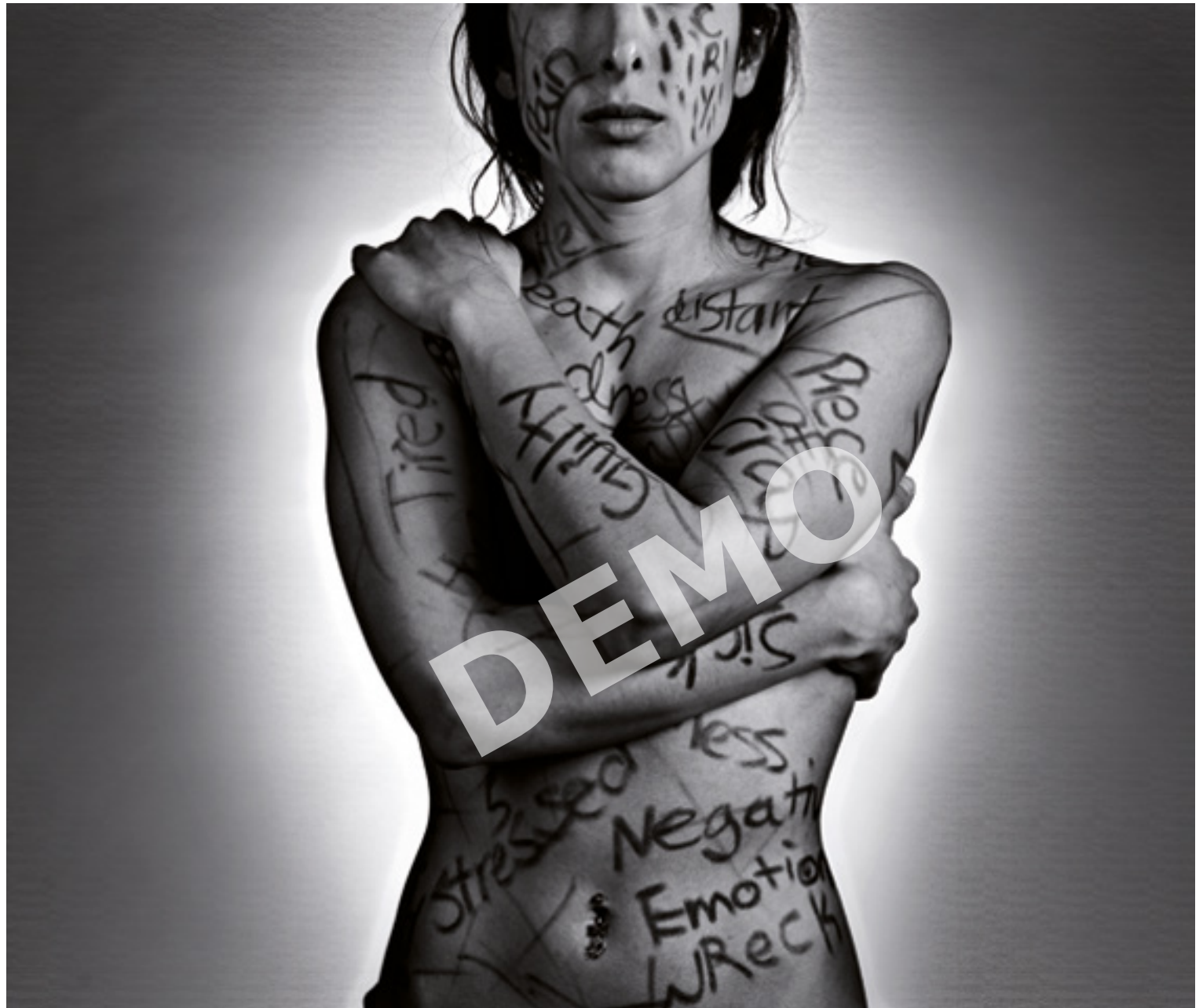


kiske sygdomme. Depression, som alle kan rammes af, er ikke bare dårligt humør og nedtrykthed i en periode. En egentlig depression betyder voldsom tristhed og nedtrykthed i en længere periode, ofte uden ydre årsag. En depression kan være livstruende, da mange af de syge har alvorlige selvmordstanker.

Årsagerne til sygdommen kan være en medfødt forstyrrelse i hjernens transmitterstoffer som serotonin og noradrenalin, men kan også være bestemt af ydre faktorer som fx langvarigt stress.

Depression kan behandles med forskellige former for medicin, som har til formål at genoprette balancen mellem de nævnte transmitterstoffer. De såkaldte lykkepiller hæver serotoniniveauet ved at hæmme genoptagelsen af serotonin i de præsynaptiske celler, se [kapitel 8.6.4](#).

Figur 8.68 En kunstners fortolkning af hvordan forskellige psykiske lidelser opleves. Billedet er venligst udlånt af Chelsea Swantek.





Skizofreni er en sygdom i hjernen, som giver vrangforestillinger og forskellige former for hal-lucinationer. Sygdommen begynder ofte i ungdommen, hvor nogle af de første symptomer kan være en tendens til tilbagetrækning og social isolation.

Sygdommens årsag er ikke kendt, men man kan ved scanninger af hjernen se nogle forandringer i stofskifte og blodgennemstrømning i visse områder. En procent af befolkningen lider af sygdommen, og der er også her en arvelig faktor. Tidligere anså man sygdommen for at være livsvarig og uhelbredelig, men i dag bliver 20 % helbredt med den rette behandling, og cirka 60 % er kun syge en gang imellem.

8.7.7 Andre lidelser

Autisme er en alvorlig medfødt udviklingsforstyrrelse. Symptomerne er manglende evne til følelsesmæssig kontakt til omgivelserne, herun-

der også til forældrene. Der er sproglige forstyrrelser samt forskellige former for rituel eller vanebundet adfærd. 75 % af de autistiske børn er mentalt retarderede i større eller mindre grad.

Aspergers syndrom er en mild form for autisme. Mennesker med Asperger har ofte også problemer med at danne sociale kontakter og med at forstå andre menneskers følelser og reaktioner, men de er som regel normalt eller godt begavede. De har ofte specielle særinteresser, som de sætter sig ind i med stor systematik og ihærdighed.

ADHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) er en tilstand, der giver store koncentration- og opmærksomhedsproblemer. Årsagen kendes ikke, men tilstanden skyldes forskellige forstyrrelser i hjernen. Børn med ADHD behandles med det amfetamin-lignende stof *Ritalin*, som øger børnenes koncentrationsevne.

I februar 2014 blev der publiceret en under-

søgelse om årsagen til den voldsomme stigning i antallet af neurologiske lidelser hos børn. Det drejer sig om diagnoser som ADHD og autisme, men også om tilstande som ordblindhed og indlæringsforstyrrelser. Den danske forsker Phillippe Grandjean er en af forfatterne til undersøgelsen, som viser, at der er en sammenhæng mellem de mange kemiske stoffer i miljøet og fejludvikling af fostrenes hjerner.

Det drejer sig om velkendte skadelige stoffer som bly og metylkviksølv, PCB, DDT, arsen, men også om forskellige manganforbindelser, toluen og mange flere. Nogle af disse stoffer er opløsningsmidler, andre findes i plastmateriale, beklædning og fodtøj. Man har længe vidst, at stofferne kunne være hormonforstyrrende eller kræftfremkaldende, men nu ser det altså ud til, at de også kan skade den normale udvikling af nervesystemet.

Forskergruppen regner med, at endnu flere



stoffer vil vise at have samme skadelige effekt. De mener derfor, at alle kemikalier skal testes for mulig skadelig effekt på hjerneceller, før de kan anvendes i industrien. Faktisk peger nogle undersøgelser på, at også almindelige hovedpinepiller med paracetamol indtaget af gravide kan medvirke til udvikling af ADHD hos fostrene. Yderligere forskning i fremtiden er påkrævet for at få dette endeligt fastlagt.

Tics er vanemæssige bevægelser, der gentages igen og igen, fx blinken eller hosten. Det er som regel en uskyldig tilstand, der forsvinder af sig selv. Hos nogle bliver disse tics mere alvorlige, fx som gentagne anfald af ufrivillig banden, latter, bjæffende hyl eller lignende.

De alvorlige former for tics, som kaldes *Tourettes Syndrom*, er en egentlig sygdom og kan være meget generende i sociale sammenhænge - både for den syge og for omgivelserne.

Svar på intelligensopgaverne:

Ren logik:
+ 1 måned, + 2 måneder osv.

Mønstre og design
Mod højre forsvinder inderste firkant
Nedad forsvinder yderste

Talmønster
x1, x3, x5, x7, x9



Resume

Opdeling:

- CNS og PNS 1
- CNS og PNS 2

Nervevæv:

- Neuronets opbygning
- Neuronets forbindelse med andre celler
- Myelinskeden

Nervesignaler:

- Na-K-pumpen
- Koncentrationsforskelle
- EPSP
- Depolarisering (AP)
- Repolarisering (AP)
- Ionforskydninger ved et AP
- Aktionspotentialet samlet (AP)
- Alt eller intet-princippet
- IPSP

- Summation
- Forskellige transmitterstoffer
- Vandring af et AP langs axonet
- Ranvierske indsnøringer
- Nerveledningshastigheder
- Synapsen

Sanseceller:

- Forskellige typer hos mennesket
- Trykreceptorer
- Afværgerefleksen
- Lugtesansen
- Smagssansen
- Lyd
- Øret opbygning
- Det Cortiske Organ
- Øjets anatomi
- Øjet og linsen
- Tapceller og stavceller

- Rød-grøn-farveblindhed

Hjerne og rygmarv:

- Hjernens opbygning
- De to hjernehalvdele
- Det taktile kort
- Rygmarv og hvirvellegemer
- Det autonome nervesystem
- Løfteteknik og diskus
- Intelligens
- Søvnfaser

Euforiserende stoffer:

- Alkohol
- Kokain
- Opioider
- Curare
- Sarin og tetrodotoxin
- Nikotin