

Neurobiologie

28

Reizaufnahme und Erregungsleitung

S. 429 28.1 Nervenzellen leiten und verarbeiten Informationen

A1 Nennen Sie die vier Abschnitte eines Neurons und ordnen Sie ihnen ihre Funktionen zu.

(1) Dendriten: sammeln einkommende erregende und hemmende Informationen und leiten sie elektrotonisch weiter, (2) Soma: bewerkstelligt Stoffwechsel und Proteinsynthese, (3) Axon: Axonhügel, erzeugt Aktionspotenziale, Axon leitet Aktionspotenziale fort, (4) Endknöpfchen: Kommunikation mit Zielzellen.

A2 Neurone sind stark differenzierte Zellen mit einer besonderen Struktur. Erstellen Sie eine Liste der Besonderheiten im Vergleich zu einer undifferenzierten Tierzelle und erläutern Sie, inwiefern diese strukturellen Besonderheiten im Zusammenhang mit der Funktion der Neuronen als Empfänger und Verteiler von Informationen steht.

- (1) stark verzweigter Abschnitt der Dendriten: wichtig für Informationsaufnahme von vielen vorgeschalteten Neuronen
- (2) langer Abschnitt des Axons: wichtig für Fortleitung über weite Strecken
- (3) Verzweigungen im präsynaptischen Abschnitt: wichtig für Informationsweitergabe an bzw. Verschaltung mit vielen weiteren Neuronen

S. 431 28.2 Ionen können die Membran durch Ionenkanäle und Ionenpumpen passieren

A1 In einem Experiment (→ Abb.) messen Sie, ob es zwischen destilliertem Wasser und einer Kaliumcitrat-Lösung zu einer Ungleichverteilung von Ladungen, also zu einer elektrischen Spannung kommt. Die Flüssigkeiten sind durch eine Folie getrennt. Im ersten Experiment verwenden Sie eine Folie, die für alle Ionensorten durchlässig ist. Die im zweiten Experiment verwendete Folie ist hingegen nur für Kalium-Ionen durchlässig. Begründen Sie, ob Sie eine messbare Spannung erwarten, und nennen Sie jeweils die Seite des positiven und des negativen Pols.

Wenn die Folie für beide Ionen durchlässig ist, werden beide Ionensorten entlang ihres Konzentrationsgefälles hindurch diffundieren. Es kommt also zu einer Diffusion von Ionen, aber nicht zu einer Ungleichverteilung der Ladungen, also auch zu keiner messbaren Spannung.

Wenn die Folie nur für Kalium-Ionen durchlässig ist, werden nur diese positiv geladenen Ionen entlang ihres Konzentrationsgefälles hindurch diffundieren. Es kommt also zu einer Diffusion von positiven Ionen und somit zu einem Überschuss negativ geladener Citrat-Ionen auf der einen und positiv geladener Kalium-Ionen auf der anderen Seite der Folie. Somit ist eine Spannung messbar.

A2 Nennen Sie die Bedingungen, die erfüllt sein müssen, um eine Bewegung von Ionen durch eine Membran, also einen Ionenstrom, durch **a.** ein Kanalprotein oder **b.** eine Ionenpumpe zu erzeugen.

a. Kanalprotein: Konzentrationsgefälle und / oder Ladungsgefälle. Wenn beide in unterschiedliche Richtungen wirken, entscheidet der stärkere Einfluss über die Richtung des Ionenstroms. Das Kanalprotein muss spezifisch für das betreffende Ion sein.

b. Ionenpumpe: Bei Vorhandensein von Energieäquivalenten (ATP) können die Ionen auch gegen ein Konzentrations- und / oder Ladungsgefälle transportiert werden. Die Ionenpumpe muss spezifisch für das betreffende Ion sein.

S. 432 **28.3** In Ruhe zeigen Neurone ein Gleichgewichtspotenzial

A1 In einem Experiment (→ Abb.) sind eine Kaliumcitrat-Lösung und destilliertes Wasser durch eine Folie getrennt. Sie ist nur für Kationen durchlässig. Kaliumcitrat dissoziiert in Wasser in K^+ -Ionen und negativ geladene Citrat-Ionen. Das Messen der Potentialdifferenz ergibt einen negativen Wert (Bezugspunkt: Potenzial der äußeren Flüssigkeit ist 0 mV). Erklären Sie dieses Ergebnis.

Die Kalium-Ionen diffundieren entlang ihres Konzentrationsgefälles durch die Folie, während die Citrat-Ionen nicht diffundieren. Es kommt also zu einer Diffusion von positiven Ionen und somit zu einem Überschuss negativ geladener Citrat-Ionen innerhalb der Folie und positiv geladener Kalium-Ionen außerhalb der Folie. Somit ist eine Potentialdifferenz mit negativem Vorzeichen messbar.

A2 In zwei Folgeexperimenten modifizieren Sie das Experiment aus A1. Im ersten Folgeexperiment erhöhen Sie die Ausgangskonzentration an Kaliumcitrat in der inneren Flüssigkeit. Im zweiten Folgeexperiment geben Sie wenig Natriumcitrat in die äußere Flüssigkeit. Geben Sie jeweils an, ob Sie eine Messwertänderung erwarten, und begründen Sie Ihre Erwartung.

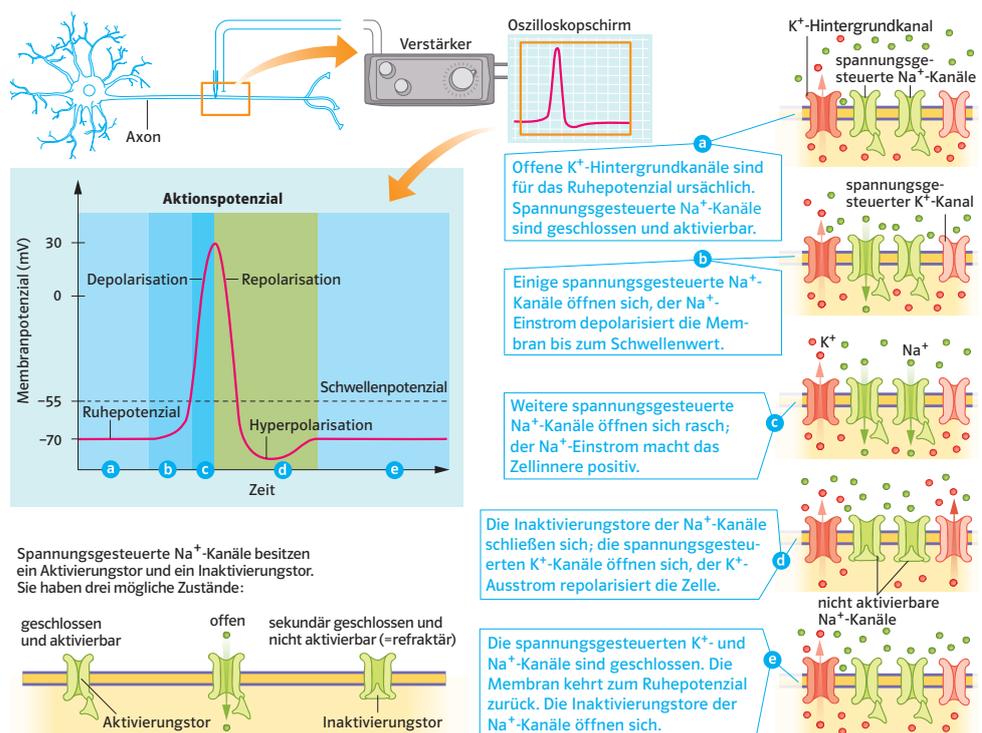
Experiment 1: Es diffundieren mehr Kalium-Ionen entlang ihres Konzentrationsgefälles durch die Folie, sodass eine stärkere negative Potentialdifferenz gemessen wird.

Experiment 2: Es diffundieren zwar weiter Kalium-Ionen entlang ihres Konzentrationsgefälles nach außen, aber auch Natrium-Ionen entlang ihres Konzentrationsgefälles nach innen (Folie ist durchlässig für Kationen). Da mehr Kaliumcitrat gelöst ist als Natriumcitrat, wird der Kaliumstrom stärker sein. Es ergibt sich also weiterhin eine negative Potentialdifferenz, die aber durch den Strom der Natrium-Ionen schwächer negativ ist als in A1.

S. 434 **28.4** An aktivierten Neuronen tritt kurzzeitige Potenzialumkehr auf

A1 Beschreiben Sie die Änderungen des Membranpotenzials beim Aktionspotential mithilfe eines Diagramms und begründen Sie den Verlauf durch die Zustandsänderungen spannungsgesteuerter Ionenkanäle.

Die Ausführungen entsprechen der Darstellung in Abb. 2 auf S. 434 im Schülerbuch.



A2 In einem Patch-Clamp-Experiment wird ein spannungsgesteuerter Na^+ -Ionenkanal untersucht. Erläutern Sie, welche Messung Sie erwarten, wenn die Membran von -70 mV kurzzeitig auf -50 mV depolarisiert wird. Vergleichen Sie das mit den Ergebnissen, die Sie für eine kurzzeitige Depolarisation auf -60 mV bzw. -40 mV erwarten würden.

Hintergrund: Wenn das Membranpotenzial kurzfristig von -70 mV um $10 - 15 \text{ mV}$ positiviert wird, öffnen sich schlagartig alle spannungsgesteuerten Ionenkanäle (Alles-oder-Nichts-Gesetz). Daher wird sich die Messung des Na^+ -Stroms (in pA) bei Depolarisation auf -50 mV oder -40 mV nicht unterscheiden. Bei Depolarisation auf -60 mV (unterschwellige Depolarisation) hingegen wird man keinen Na^+ -Strom messen.

S.436 28.5 Aktionspotenziale werden selbsttätig entlang des Axons fortgeleitet

A1 Beschreiben Sie die verlustfreie Fortleitung eines Aktionspotenzials entlang eines Axons. Prüfen Sie, ob die Begriffe „verlustfrei“ und „Fortleitung“ für diesen Prozess passend gewählt sind.

Verlustfrei: Die Amplitude des ersten Aktionspotenzials, das am Axonhügel erzeugt wird, entspricht genau der Amplitude des Aktionspotenzials, das am Endknöpfchen ankommt. Insofern ist „verlustfrei“ zutreffend. Aber es „kostet“ natürlich etwas, nämlich ATP, das für den Betrieb der Natrium- / Kalium-Ionenpumpe benötigt wird.

Fortleitung: Genau genommen wird ja nicht ein Aktionspotenzial fortgeleitet, sondern es wird axonabwärts durch Depolarisation immer wieder ein neues Aktionspotenzial erzeugt.

A2 Als sogenanntes Fugu sind Kugelfische bei Feinschmeckern sehr beliebt. In ihren inneren Organen und der Haut lagern die Fische das Gift Tetrodotoxin ein. Wird der Fisch nicht fachgerecht zubereitet, gelangt das Gift über die Fischmahlzeit und den Darm ins Blut des Feinschmeckers. Das Gift blockiert beim Menschen die spannungsgesteuerten Na^+ -Ionenkanäle in Axonmembranen. Kurze Zeit später setzt die Atmung aus. Erklären Sie diesen Sachverhalt

Blockade der spannungsgesteuerten Na^+ -Ionenkanäle in der Axonmembran
 → keine Entstehung von Aktionspotenzialen → keine Fortleitung der Aktionspotenziale zur Muskulatur → keine Muskeltätigkeit → im Falle der Atemmuskulatur erfolgt Aussetzen der Atmung

S.438 28.6 Springende Aktionspotenziale beschleunigen die Erregungsleitung erheblich

A1 Beschreiben Sie, auf welche Weise bei Wirbeltieren eine Verzehnfachung der Fortleitungsgeschwindigkeit am Axon gegenüber Wirbellosen erreicht wird, ohne dass der Axondurchmesser erhöht wird.

Die Verzehnfachung der Fortleitungsgeschwindigkeit wird durch die saltatorische Erregungsleitung erreicht. Dazu ist die Axonmembran über weite Strecken durch das Vorhandensein der Myelinscheide elektrisch isoliert, d.h. sie weist einen so hohen Membranwiderstand auf, dass an diesen Stellen keine Ionenströme und somit keine Depolarisation und kein Aktionspotenzial möglich sind. Die Ionen fließen statt durch die Membran nur seitwärts zur Membran in Längsrichtung. Am Ranvier-Schnürring ist die Myelinscheide unterbrochen. Diese Stellen sind mit sehr vielen spannungsgesteuerten Natrium-Ionenkanälen besetzt. Die Längsströme von Ionen erzeugen hier nun sehr schnell eine überschwellige Depolarisation und damit ein neues Aktionspotenzial. So „springen“ die Aktionspotenziale von Schnürring zu Schnürring.

A2 Ordnen Sie den Abläufen in den beiden Modellen von Abb. 1 die realen Vorgänge bei der kontinuierlichen und saltatorischen Erregungsleitung zu.
 Modell a: normale Erregungsleitung
 Dominostein = Ort, an dem ein Aktionspotenzial auftritt
 Kippender Dominostein = Ausgleichsstrom
 Anstoßen des Nachbarsteines = Ausgleichsstrom löst neues Aktionspotenzial aus
 Modell b: saltatorische Erregungsleitung: wie oben, aber zusätzlich:
 Papier mit eingehängter Stange: Bereich des Axons, das durch Myelinscheide isoliert ist und in dem daher kein Aktionspotenzial entstehen kann

S. 439 **28.7** Stärke und Dauer des Reizes werden in der Abfolge von Aktionspotenzialen codiert

A1 Formulieren Sie den Zusammenhang von Reizstärke sowie Reizdauer mit den messbaren Aktionspotenzialen mithilfe von Aussagen vom Typ „Je..., desto...“.

Je höher die Reizstärke, desto höher ist die Frequenz der Aktionspotenziale.
 Je höher die Reizdauer, desto länger andauernd ist die Folge der erzeugten Aktionspotenziale.

A2 Vergleichen Sie Rezeptorpotenzial und Aktionspotenzial hinsichtlich der Codierung von Reizdauer und Reizstärke.

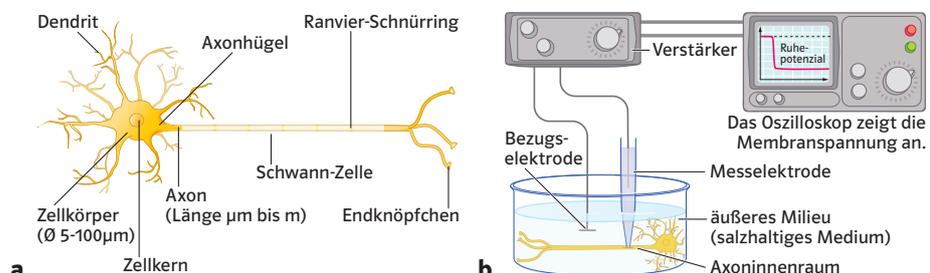
	Codierung der Reizdauer	Codierung der Reizstärke
Rezeptorpotenzial	Dauer der Depolarisation	Amplitude der Depolarisation
Aktionspotenzial	Dauer der Folge der Aktionspotenziale	Frequenz der Aktionspotenziale

S. 440 **28**

Kombiniere!

A1 In einem Experiment messen Sie an einer isolierten Nervenzelle ein Ruhepotenzial von -70 mV . Als Außenmilieu wird eine Lösung verwendet, die der extrazellulären Flüssigkeit entspricht.

- Fertigen Sie eine beschriftete Zeichnung eines typischen Neurons an, wie es in dem Experiment verwendet werden könnte.
- Zeichnen Sie einen möglichen Versuchsaufbau.
- In zwei Folgeexperimenten wird das Außenmilieu einmal mit einem Natriumsalz (z. B. Natriumcitrat) und einmal mit einem Kaliumsalz angereichert. Erläutern Sie die zu erwartenden Folgen für das Ruhepotenzial.



c. Anreicherung mit Natriumsalz bedeutet Zugabe von Na^+ -Ionen in die extrazelluläre Flüssigkeit. Dadurch wird das Konzentrationsgefälle von Na^+ -Ionen von außen nach innen größer und es „lecken“ mehr Na^+ -Ionen nach innen. Das Membranpotenzial wird daher leicht positiviert (depolarisiert).

Anreicherung mit Kaliumsalz bedeutet Zugabe von K^+ -Ionen in die extrazelluläre Flüssigkeit. Dadurch wird das Konzentrationsgefälle von K^+ -Ionen von innen nach außen kleiner und es diffundieren weniger K^+ -Ionen durch die offenen K^+ -Hinter-

grundkanäle nach außen. Das Membranpotenzial wird daher weniger negativiert, d.h. es wird positiviert (depolarisiert).

A2 Einige indigene Volksstämme nutzen für die traditionelle Jagd Blasrohre. Die Pfeile der Blasrohre werden mit dem Gift Batrachotoxin versetzt. Das Gift gewinnen sie aus der Haut von Pfeilgiftfröschen der Gattung *Phyllobates* (Blattsteiger, → Abb. 1). Das Gift bindet so an die Na⁺-Ionenkanäle am Axon, dass deren Inaktivierungstore nicht mehr geschlossen werden können.

a. Stellen Sie den zeitlichen Verlauf eines normalen Aktionspotenzials in einem Diagramm dar. Erläutern Sie, in welchen Phasen des Verlaufs die Na⁺-Ionen-Kanäle eine besondere Bedeutung haben.

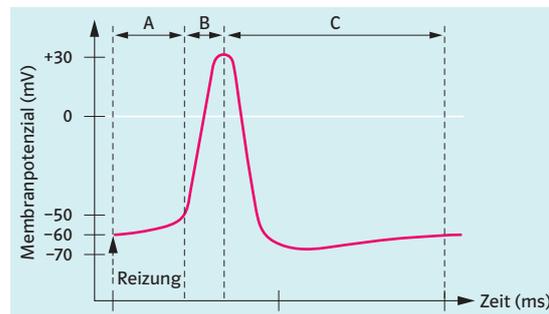
b. Leiten Sie ab, welche Folgen eine Vergiftung mit Batrachotoxin haben wird.

a. A: Öffnung einiger spannungsgesteuerter Na⁺-Kanäle durch Reizung und Depolarisation bis zum Schwellenwert (ca. -50 mV)

B: Schlagartige Öffnung aller spannungsgesteuerten Na⁺-Kanäle → Na⁺-Einstrom (entlang Konzentrations- und Ladungsgradient) und dadurch starke Depolarisation mit Potenzialumkehr bis ca. +30 mV (Alles-oder-Nichts-Gesetz)

C: Verschluss der spannungsgesteuerten Na⁺-Kanäle und Öffnung spannungsgesteuerter K⁺-Kanäle → K⁺-Ausstrom (entlang Konzentrations- und Ladungsgradient) → Repolarisation bis unter Ruhepotenzial

b. Da Batrachotoxin die Na⁺-Inaktivierungstore blockiert, bleiben die Na⁺-Kanäle im Verlauf eines Aktionspotenzials weiter geöffnet. Damit verbleibt das Membranpotenzial beim Depolarisationswert des Aktionspotenzials. Dies kommt einer Dauererregung gleich. Nachfolgend verschaltete Muskelzellen werden dauernd aktiviert. Es kommt zu Muskelverkrampfungen (z. B. Atemmuskulatur) und folglich zum Tod.



A3 Der Stoff Lidocain wird als lokales Betäubungsmittel eingesetzt. In einem Experiment wird an einem isolierten Neuron der Na⁺-Ionenstrom über die Axonmembran bei verschiedenen Lidocainkonzentrationen gemessen. Abb. 2 zeigt die Messergebnisse. Beschreiben Sie die Befunde und geben Sie eine mögliche Erklärung für die Wirkung des Lidocains.

Beschreibung: Kontrolle: Hoher Ioneneinstrom direkt nach der Reizung mit einem Maximum nach etwa 1 ms. Nach 5 ms ist der Strom bereits zu 2/3 wieder abgeschwächt und nähert sich langsam dem Ruhewert wieder an. Der Verlauf bei Zugabe von Lidocain ist ähnlich, allerdings fällt das Maximum deutlich geringer aus. Dabei gilt: Je höher die Lidocainkonzentration, desto geringer der Ioneneinstrom.

Mögliche Erklärung: Lidocain blockiert die Na⁺-Kanäle und verhindert so den Na⁺-Einstrom → Aktionspotenziale können nicht mehr entstehen; damit keine Erregungsweiterleitung und verringertes Schmerzempfinden.

A4 Auch bei Pflanzenzellen gibt es Membranpotenziale aufgrund ungleicher Verteilungen von Ionen an der Zellmembran. In manchen Fällen konnte man auch schlagartige Veränderungen dieser Membranpotenziale messen, ähnlich wie bei einem Aktionspotenzial im Tierreich. Man kennt dies z. B. von Armleuchteralgen. Bei mechanischer Reizung ändert sich das Ruhepotenzial von ca. -180 mV auf

+ 40 mV. Durch diese starke Depolarisation werden vermutlich Stoffwechselprozesse als Antwort auf die mechanische Reizung in Gang gesetzt. Erläutern Sie ausgehend von den Ionenverteilungen in Abb. 3, wie die Depolarisation bei Armluchteralgen zustande kommen könnte.

Depolarisation bedeutet eine Positivierung des Membranpotenzials, d.h. die Membraninnenseite muss positiver bzw. die Membranaußenseite negativer werden. Eine solche Änderung kann entweder durch Einstrom positiv geladener Ionen (wie bei tierischen Zellen) oder durch Einstrom negativ geladener Ionen erfolgen. Ein Einstrom positiv geladener Ionen müsste jedoch für alle in Abb. 3 gegebenen Beispiele gegen das Konzentrationsgefälle erfolgen und wird daher nicht der Grund für die Depolarisation sein. Ein Ausstrom von Chlorid-Ionen hingegen würde mit dem Ladungs- und mit dem Konzentrationsgefälle (0,9 mmol/l zu 90,7 mmol/l; Faktor 100) erfolgen. Dies erklärt die starke Depolarisation.

A 5 Abb. 4 enthält Angaben zu Bau, Dicke und Leitungsgeschwindigkeit von Axonen einiger Tiere. Erläutern Sie die Faktoren, die die Leitungsgeschwindigkeit an Axonen beeinflussen. Beachten Sie dabei die jeweilige Körpertemperatur.
Faktor Durchmesser (Schabe vs. Tintenfisch): Je höher der Durchmesser, desto geringer der Längswiderstand bei der Fortleitung der Ausgleichsströme, desto höher die Leitungsgeschwindigkeit
Faktor Myelinisierung (Schabe & Tintenfisch vs. Frosch): Trotz geringeren Durchmessers ist die Leitungsgeschwindigkeit des myelinisierten Axons höher, da es nur an den Ranvier-Schnürringen erregbar ist.

Faktor Temperatur (Frosch vs. Katze): Bei der Katze (ca. 37°C) ist die Leitungsgeschwindigkeit am Axon deutlich höher als beim Frosch (10°C). Grund: schneller ablaufende Stoffwechselfvorgänge (RGT Regel)

29

Neuronale Verschaltungen

S. 442 **29.1** Einfache Verschaltungen von Neuronen erlauben schnelle Reaktionen

A1 Nennen Sie die drei Kennzeichen, anhand derer Sie Reflexe eindeutig gegen willkürliche Reaktionen abgrenzen können.

1. Kurze Dauer zwischen Eintreffen des Reizes und erfolgreicher Reaktion.
2. Es erfolgt immer dieselbe Reaktion.
3. Einfache Verschaltungen zwischen Neuronen (z. B. monosynaptisch oder bei mehreren Synapsen auch polysynaptisch)

A2 Bei schnellen Abwehrreaktionen werden Torhütern meist gute Reflexe attestiert. Beurteilen Sie, ob der Begriff Reflex hier biologisch korrekt ist.

Der Begriff ist biologisch nicht korrekt gewählt. Begründung: Es handelt sich je nach Situation um andere Abwehrleistungen des Torwarts (Gegensatz zum Reflex), Reaktion erfolgt nicht unwillkürlich, sondern willkürlich (Torwart will den Ball halten).

Hinweis: Die Reaktion erfolgt deutlich langsamer als beim Reflex.

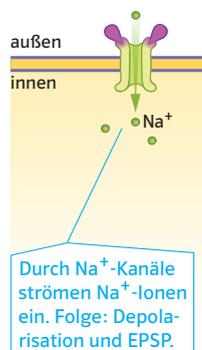
S. 444 **29.2** Neurone kommunizieren miteinander über Synapsen

A1 Beschreiben Sie die Abläufe an einer chemischen Synapse vom Eintreffen eines Aktionspotenzials an der präsynaptischen Membran bis zur Entstehung eines postsynaptischen Potenzials am nachgeschalteten Neuron.

z. B.: Eintreffen von APs am Endknöpfchen → Öffnung von (spannungsabhängigen) Ca^{2+} -Kanälen → Einstrom von Ca^{2+} -Ionen → diese „veranlassen“ die Wanderung von synaptischen Vesikeln zur präsynaptischen Membran → Ausschüttung von Transmitter in den synaptischen Spalt → Diffusion der Transmittermoleküle zur postsynaptischen Membran → Andocken der Transmittermoleküle an (ligandengesteuerte) Na^+ -Kanäle → Öffnung der Na^+ -Kanäle und Na^+ -Einstrom → Depolarisation der Membranspannung der postsynaptischen Zelle → EPSP

A2 Die Abbildung zeigt eine Momentaufnahme am ACh-Rezeptor. Zu diesem Zeitpunkt wird ein Membranpotenzial von -70 mV gemessen. Stellen Sie mithilfe einer Zeichnung dar, welche Situation Sie nach der Bindung des ACh an den Rezeptor erwarten, und erklären Sie die Auswirkungen auf das Membranpotenzial, die sich daraus ergeben.

Die Lösung finden Sie in der folgenden Teilabbildung von Abb. 1 auf S. 445.



S. 445 **29.3** Die Wirkung eines Neurotransmitters hängt vom Rezeptor ab

A1 Erläutern Sie mithilfe der Tabellenwerte, ob sich öffnende Na⁺-Kanäle, K⁺-Kanäle oder Cl⁻-Kanäle jeweils einen hemmenden oder einen erregenden Einfluss in einer postsynaptischen Membran haben.

Ion	Konzentration extrazellulär	Konzentration intrazellulär
Na ⁺	5 – 15 mmol/l	140 – 150 mmol/l
K ⁺	120 – 155 mmol/l	4 – 5 mmol/l
Cl ⁻	4 – 5 mmol/l	120 – 130 mmol/l

Sich öffnende Na⁺-Kanäle: Bedingt durch das Konzentrationsgefälle kommt es zum Na⁺-Einstrom und damit zur Positivierung des Membranpotenzials (= Depolarisation) → erregender Einfluss

Sich öffnende K⁺-Kanäle: Bedingt durch das Konzentrationsgefälle kommt es zum K⁺-Ausstrom und damit zur Negativierung des Membranpotenzials (= Hyperpolarisation) → hemmender Einfluss

Sich öffnende Cl⁻-Kanäle: Bedingt durch das Konzentrationsgefälle kommt zum Cl⁻-Einstrom und damit zur Negativierung des Membranpotenzials (= Hyperpolarisation) → hemmender Einfluss

A2 Tranquilizer sind Stoffe, die unter anderem eine muskelentspannende und schlaffördernde Wirkung haben. Bestimmte Tranquilizer können den Liganden GABA an der Bindungsstelle des Cl⁻-Kanals ersetzen und den Kanal öffnen. Erklären Sie, wie die Wirkung dieser Tranquilizer zustande kommt.

Bedingt durch das Andocken an der GABA Stelle der Cl⁻-Kanäle kommt es zum Öffnen des Kanals und zum Cl⁻-Einstrom und damit zur Negativierung des Membranpotenzials (= Hyperpolarisation) → hemmender Einfluss

S. 447 **29.4** Codewechsel erlauben Informationsverarbeitung und verlustfreie Übertragung

A1 Vergleichen Sie den Frequenzcode und den chemischen und elektrischen Amplitudencode hinsichtlich folgender Aspekte: Übertragungsgeschwindigkeit, Verlustanfälligkeit, Veränderbarkeit.

	Frequenzcode	chemischer Amplitudencode	elektrischer Amplitudencode
Übertragungsgeschwindigkeit	hoch (Fortleitung am Axon)	gering (Diffusion)	gering (elektrotonische Ausbreitung)
Verlustanfälligkeit	nicht verlustanfällig (ohne Abschwächung)	Verluste möglich, wenn Transmittermoleküle nicht an Rezeptor diffundieren	verlustanfällig (abschwächend)
Veränderbarkeit	nicht veränderbar in der Amplitude; nur in der Frequenz veränderbar	veränderbar in der Konzentration des Transmitterstoffs	veränderbar in seiner Amplitude

A2 Erläutern Sie, welche Codearten an Neuronen besonders für Sicherheit bei der Signalübertragung und welche besonders für Signalverarbeitung und Signalverrechnung stehen.

Sicherheit bei der Signalübertragung: Frequenzcode, da dieser schnell und verlustfrei fortgeleitet wird.

Signalverarbeitung und Signalverrechnung: Amplitudencodes, da diese addiert und subtrahiert werden können.

S. 448 **29.5** Chemische Synapsen ermöglichen eine Verrechnung von Informationen

A1 Beschreiben Sie, welche Antwort Sie auf dem Axon in Abb. 1a erwarten, wenn an der Synapse ein EPSP und ein IPSP nicht gleichzeitig einlaufen, sondern zeitlich zueinander versetzt. Begründen Sie Ihre Erwartung.

Bei gleichzeitigem Eintreffen von IPSP und EPSP wie in Abb. 1a dargestellt, gleichen sich die beiden Signale aus, sodass am Axonhügel kein Effekt zu verzeichnen ist. Dies wird bei zeitversetztem Eintreffen nicht so sein. Läuft das EPSP zeitlich voraus, wird vor dem Axonhügel eine Depolarisation ankommen, die — falls überschwellig — zu einem Aktionspotenzial führen kann. Das kann durch das nachlaufende IPSP nur verhindert werden, wenn es so zeitig eintrifft, dass es das EPSP noch abschwächt.

Auch wenn das EPSP nach dem IPSP einläuft, wird es vor dem Axonhügel eine Depolarisation mit möglicherweise entstehendem Aktionspotenzial am Axon geben.

A2 Das abgebildete Modell wird für die Demonstration der Verrechnung im Zellkörper vorgeschlagen: In eine offene, mit Wasser gefüllte Plastikflasche werden vier Injektionsspritzen gestochen. Von diesen sind zwei mit Wasser gefüllt, zwei nicht. Durch Injizieren oder Absaugen können Sie den Wasserstand im Steigrohr der Flasche zum Überlaufen bringen oder auch nicht. Nennen Sie die Entsprechungen des Modells zur realen Synapse mit postsynaptischer Zelle und erklären Sie, welche der in Abb. 1a – d gezeigten Verrechnungsvorgänge Sie mit dem Modell simulieren können.

Entsprechungen:

Überlauf am Steigrohr: Schwelle für Aktionspotenzial am Axonhügel (Alles-oder-Nichts-Gesetz)

Flasche: Zellkörper, auf dem einlaufende Signale verrechnet werden

gefüllte Spritze: erregende Synapse mit anderem Neuron

leere Spritze: hemmende Synapse mit anderem Neuron

Simulation:

Verrechnung erregender und hemmender Synapsen ist möglich. Dabei kann auch die zeitliche Abfolge bzw. Gleichzeitigkeit der Ereignisse berücksichtigt werden.

Räumliche Summation und zeitliche Summation kann simuliert werden.

Der Einfluss der Entfernung zum Axonhügel lässt sich nicht simulieren, da eine

Entnahme bzw. Zufuhr von Flüssigkeit sich unabhängig vom Entnahme- bzw.

Zufuhrort komplett auf das Gesamtvolumen auswirken muss, während bei der

Verrechnung eine Abschwächung des Signals in Abhängigkeit zur Entfernung vom Axonhügel gegeben ist.

S. 450 **29.6** Medikamente, Gifte und Drogen beeinflussen die synaptische Übertragung

A1 Marine räuberische Kegelschnecken der Gattung *Conus* können Beutetieren, z. B. Fischen, durch einen Stich mit ihrem harten Zungenapparat einen Giftcocktail aus Conotoxinen injizieren. Eines dieser Toxine blockiert die Ligandenbindestellen der Na^+ -Kanäle in der postsynaptischen Membran, ohne diese zu öffnen. Auch auf den Menschen wirkt dieses Gift: Schon 0,2–1 g sind tödlich. Erläutern Sie, welche Symptome Sie bei Personen erwarten, die von einer Kegelschnecke gestochen wurden.

Bedingt durch den dauernden Verschluss der Na^+ -Kanäle wird es keine Weiterleitung von Aktionspotenzialen zu nachgeschalteten Nerven- oder Muskelzellen geben können. Damit kommt es zu einer Lähmung (im Sinne einer Erschlaffung) der Muskulatur. Ist z. B. die Atemmuskulatur betroffen, fällt die Atmung aus und der Tod tritt ein.

A2 Atropin, das Gift der Tollkirsche, blockiert Acetylcholin-Rezeptoren im Herzmuskel, in den Eingeweiden und im Irismuskel des Auges. Erklären Sie, warum es in geringen Dosen zur Pupillenerweiterung bei Augenuntersuchungen eingesetzt werden kann. Beschreiben Sie, welche Symptome Sie bei Personen mit Vergiftung durch Atropin erwarten.

Atropinwirkung: Die Aktionspotenziale können nicht mehr weitergeleitet werden, da die ACh Rezeptoren belegt sind. Pupillenerweiterung tritt durch Erschlaffung des Irismuskels ein. Die durch Atropin belegten Rezeptoren führen also nicht zur Ionenkanalöffnung.

Bei Vergiftung mit Atropin (= Aufnahme größerer Mengen) müssten auch die Herzmuskelzellen erschlaffen → Kreislaufprobleme bis Kreislaufstillstand mit Todesgefahr

Hinweis: Die tatsächliche Wirkung des Atropins am Herzen ist eine andere, da es im Herzen spezielle ACh-Rezeptoren gibt (M2-Rezeptorsubtyp, ein sog. muscarinergere Rezeptor), über den eine verlangsamende Aktion der Herzmuskelzellen gesteuert wird (z. B. in Entspannungssituationen, während bei Anspannung adrenalinartige Transmitter die Herzaktionen verschnellern). Daher bewirkt Atropin also das Gegenteil von ACh, nämlich eine Zunahme der Herzfrequenz und des Herzschlags → Einsatz in Notfallmedizin

S. 451 29.7 Lernen beeinflusst die synaptische Übertragung

A1 Beschreiben Sie, durch welche Prozesse die Antwortstärke einer postsynaptischen Zelle bei der Langzeitpotenzierung erhöht werden kann. Unterscheiden Sie zwischen Prozessen, die schnell einsetzen und solchen, die erst nach einiger Zeit wirksam werden.

Schnell einsetzende Prozesse: präsynaptische Ausschüttung des Transmitters Glutamat für → Öffnen der AMPA-Rezeptorkanäle → Depolarisation der postsynaptischen Membran durch Na^+ -Einstrom. Bei hochfrequentem Auftreten oder bei Summation aus mehreren Synapsen werden die Mg^{2+} -Ionen aus den NMDA-Rezeptoren entfernt und sie öffnen sich 100-fach länger als die AMPA-Rezeptoren. Neben Na^+ -Ionen strömen nun Ca^{2+} -Ionen in die Postsynapse → Aktivierung von Enzymen, die AMPA-Rezeptoren phosphorylieren und so deren Leitfähigkeit erhöhen.

Langsam einsetzende Prozesse: (1) Einbau neuer AMPA-Rezeptoren in die postsynaptische Membran. (2) Signalkaskaden bewirken, dass Gene abgelesen werden, die für Bausteine zum Wachstum der Synapse codieren (Proteinsynthese als Grundlage des Langzeitgedächtnisses).

A2 Der Gedächtnisforscher Hermann Ebbinghaus führte 1885 Lernexperimente durch. Dabei stellte er fest, dass Gelerntes durch regelmäßiges Wiederholen gut behalten werden konnte, während es beim Ausbleiben von Wiederholungen bald wieder vergessen wird. Erläutern Sie, welche molekularen Vorgänge an synaptischen Verknüpfungen dem von Ebbinghaus beobachteten Behalten und Vergessen zugrunde liegen könnten.

Möglicherweise liegen dem von Ebbinghaus beobachteten Phänomen auch Potenzierungseffekte zugrunde. Durch häufige gemeinsame Aktivität bestimmter Neuronen werden Synapsen „gestärkt“. Das könnte konkret bedeuten:

- (1) Pro Aktionspotenzial freigesetzte Menge an Neurotransmitter wird erhöht.
- (2) Z. B. die Geschwindigkeit, mit der die Transmittermoleküle wieder in die präsynaptische Zelle aufgenommen werden, erhöht sich.
- (3) Die Zahl der Rezeptoren in der postsynaptischen Membran wird erhöht.
- (4) Aktivierung der Ablesung von Genen, die für Bausteine zum Wachstum der Synapse codieren (Proteinsynthese als Grundlage des Langzeitgedächtnisses).

S. 452 29

Kombiniere!

A1 Es gibt erregende und hemmende Synapsen. Ein bestimmter erregender Synapsentyp besitzt Acetylcholin(ACh)-Rezeptoren, die ligandengesteuerte Na^+ -Ionenkanäle sind. Ein bestimmter hemmender Synapsentyp besitzt Aminobuttersäure-(GABA)-Rezeptoren, die ligandengesteuerte Cl^- -Ionenkanäle sind. Beschreiben und vergleichen Sie die molekularen Vorgänge dieser Synapsentypen vom einlaufenden Aktionspotenzial bis zum postsynaptischen Potenzial (ohne Rückgewinnung der Transmittersubstanz).

Die Abläufe entsprechen sich weitgehend — mit dem entscheidenden Unterschied, dass bei der erregenden Synapse andere ligandengesteuerte Kanäle geöffnet werden als bei der hemmenden Synapse. Im ersten Fall strömen Kationen in die postsynaptische Zelle und bewirken ein EPSP, im zweiten Fall strömen Anionen in die postsynaptische Zelle und bewirken ein IPSP.

Erregende Synapse: einlaufendes AP, Depolarisation öffnet spannungsgesteuerte Ca^{2+} -Kanäle, Ca^{2+} strömt entlang Konzentrationsgefälle ein, bewirkt → Exocytose des ACh-Vesikels → ACh diffundiert im synaptischen Spalt an die ligandengesteuerten Na^+ -Kanäle → Öffnung → Na^+ -Einstrom entlang Konzentrationsgefälle → Depolarisation → EPSP

Hemmende Synapse: einlaufendes AP, Depolarisation öffnet spannungsgesteuerte Ca^{2+} -Kanäle, Ca^{2+} strömt entlang Konzentrationsgefälle ein, bewirkt → Exocytose des GABA-Vesikels → GABA diffundiert im synaptischen Spalt an die ligandengesteuerten Cl^- -Kanäle → Öffnung → Cl^- -Einstrom entlang Konzentrationsgefälle → Hyperpolarisation → IPSP

A2 Bestimmte Algenarten enthalten in ihren Zellen Giftstoffe, z. B. das Saxitoxin. Die Algen werden von Muscheln gefressen, bei denen das Saxitoxin jedoch keine Wirkung hat. Bei einer als „Algenblüte“ bezeichneten Massenvermehrung der Algenarten reichert sich das Saxitoxin in den Muscheln stark an. Beim Menschen bindet Saxitoxin an spannungsgesteuerte Na^+ -Ionenkanäle und verschließt diese. Erläutern Sie die Auswirkungen, die ein Verzehr belasteter Muscheln für den Menschen haben kann.

Verschluss der ligandengesteuerten Na^+ -Kanäle → ACh kann nicht mehr an die Kanäle binden und diese auch nicht öffnen → kein Na^+ -Einstrom entlang Konzentrationsgefälle möglich → keine Depolarisation → kein EPSP und damit keine Fortleitung von Aktionspotenzialen entlang des postsynaptischen Axons → keine Aktivierung von Muskeln mehr → Lähmung (z. B. Atemmuskulatur) → Tod

A3 Die Wirkung von Atropin und dem Insektizid E605 auf bestimmte Atropin-sensitive ACh-Synapsen soll aufgeklärt werden. Dazu verglich man die Vorgänge an diesen Synapsen mit denen an intakten Synapsen unter Zugabe von Atropin bzw. E605. Die Ergebnisse sind in Abb. 1 dargestellt.

a. Leiten Sie aus den Kurvenverläufen einen molekularen Wirkungsmechanismus für Atropin und E605 ab.

b. Bei Vergiftungen mit E605 verabreicht man Atropin als Gegenmittel. Begründen Sie dieses Vorgehen.

a. molekularer Wirkungsmechanismus für Atropin: Acetylcholin ist im Spalt vorhanden, aber trotzdem ist der Natrium-Ioneneinstrom gering. Dies ist auf eine Inaktivierung des ligandengesteuerten Natrium-Ionenkanals zurückzuführen.
molekularer Wirkungsmechanismus für E605: Anstieg der AcetylcholinKonzentration wie im Normalfall, aber kaum Rückgang der AcetylcholinKonzentration gegenüber dem Normalfall und auch keine Spaltprodukte, sowie ein andauernder Natrium-Ioneneinstrom in die postsynaptische Zelle. Diese Beobachtungen können damit erklärt werden, dass das Acetylcholin spaltende Enzym (Acetylcholinesterase) durch E605 gehemmt wird.

b. Atropin inaktiviert Natrium-Ionenkanäle und wirkt dem durch E605 bedingten hohen Natrium-Ioneneinstrom entgegen. (Durch eine geeignete Dosis Atropin kann dem dauerhaften Natrium-Ioneneinstrom entgegengewirkt werden.)

A4 Mit der in Abb. 3 gezeigten Anordnung wurden gleichzeitig Aktionspotenziale an den Messpunkten a, b und c gemessen, und leicht zeitverzögert die resultierenden Aktionspotenziale des postsynaptischen Neurons (Messpunkt d). Abb. 2 zeigt Potenzialmessungen aus drei Experimenten.

a. Erläutern Sie das Zustandekommen der Messergebnisse am Punkt d in den Experimenten 1, 2 und 3. Stellen Sie das neuronale Verrechnungsprinzip dar.

b. Erläutern Sie, warum ein Synapsengift, das hemmende Synapsen blockiert, eine erhöhte Frequenz von Aktionspotenzialen an Messpunkt e bewirkt.

a. Experiment 1: nur Neuron A aktiv mit 4 Aktionspotenzialen. Axon D zeigt zeitverzögert 2 Aktionspotenziale. Prinzip: zeitliche Summation der amplitudencodierten EPSPs. Verlust zwischen Neuron A und D erklärbar durch Entfernung und damit Amplitudenverlust zwischen Synapse und Axonhügel.

Experiment 2: Zusätzlich zu E1 ist Neuron B aktiv; ebenfalls mit 4 Aktionspotenzialen, synchron zu A. Da Axon D nun mehr Aktionspotenziale zeigt als in E1, muss die Synapse von Neuron B ebenfalls erregend sein. Höhere AP-Frequenz als in E1 durch räumliche Summation von A und B.

Experiment 3: A und B wie in E2; zusätzlich Neuron C aktiv mit 4 Aktionspotenzialen synchron zu A und B, aber kein Aktionspotenzial in D. Neuron C muss hemmend sein, d.h. IPSP erzeugen. Da die Hemmung durch C die EPSPs von A und B kompensiert, muss es eine besonders starke Hemmung sein oder sie hat einen stärkeren Einfluss als A und B, da sie näher am Axonhügel sitzt (d.h. weniger Amplitudenverlust als A und B).

b. Das Synapsengift wirkt blockierend auf hemmende Synapsen, d.h. es erzeugt keine IPSPs. Damit wäre nur Experiment 3 verändert. Ohne IPSP entspricht es Experiment 2, d.h. es sind 4 Aktionspotenziale an Axon D zu erwarten.

30

Sinne und Wahrnehmung

S. 455 **30.1** Die Reizung von Sinneszellen löst im Gehirn eine spezifische Wahrnehmung aus

A1 Erstellen Sie eine Liste der Sinnesfunktionen beim Menschen und ordnen Sie ihnen die an diesen Sinnesfunktionen beteiligten Sinneszelltypen zu.

Sinnesfunktionen	Sinneszelltyp
Sehsinn	Fotorezeptor
Hörsinn	Mechanorezeptor
Geruchssinn	Chemorezeptor
Geschmackssinn	Chemorezeptor
Tastsinn	Mechanorezeptor
Temperatursinn	Thermorezeptor
Schmerzsin	Rezeptor für gewebsschädigende Reize (thermisch, mechanische und chemische)
Gleichgewichtssinn	Mechanorezeptor

A2 So etwas hört man gern: In einem Gespräch macht Ihnen jemand ein schönes Kompliment. Erklären Sie an diesem Beispiel die Begriffe Reiz, Sinneszelle, Rezeptorpotenzial, Aktionspotenzial, neuronale Erregungsleitung, Wahrnehmung und Kognition.

Den Reiz stellen in diesem Beispiel die Schallwellen dar. Die Schallwellen sind der adäquate Reiz für die Sinneszellen im Ohr. Durch ihre Reizung entsteht in den Zellen aus dem Reiz der Schallwellen ein elektrisches Signal, das Rezeptorpotenzial. Dieses (amplitudencodierte) Rezeptorpotenzial wird noch in der Sinneszelle oder im nachgeschalteten Neuron in ein (frequenzcodiertes) Aktionspotenzial umgewandelt. Entlang des Axons und über Synapsen erfolgt die neuronale Erregungsleitung ins Gehirn. Erst hier kann das Signal als „Kompliment“ gehört werden; hier erfolgt die Wahrnehmung. Das Kompliment wird dann im Gehirn weiter verarbeitet: Es wird mit den Worten etwas Positives assoziiert. Dieses Weiterverarbeiten im Sinne von Auffassen, Beurteilen und Assoziieren bezeichnet man als Kognition.

S. 458 **30.2** Sinneszellen setzen passende Reize in Rezeptorpotenziale um

A1 Erläutern Sie zwei unterschiedliche Prinzipien der Signaltransduktion mit ihren jeweiligen Vorteilen am Beispiel der Reize „salzig“ und „süß“.

salzig	süß
Prinzip: Na ⁺ -Ionen treten direkt durch einen Ionenkanal ins Cytoplasma. Eine Depolarisation und damit ein Rezeptorpotenzial ist die Folge. An der Synapse zur nachgeschalteten Nervenzelle wird ein Transmitter ausgeschüttet.	Prinzip: Bindung an einen membranständigen Süßrezeptor → Signalkaskade → Austausch von GDP gegen GTP am G-Protein der Membraninnenseite → GTP bindende Untereinheit des G-Proteins aktiviert Phospholipase C → erzeugt Botenstoff IP ₃ → Öffnung von Ca ²⁺ -Ionenkanälen in der ER-Membran → Ca ²⁺ -Ionen öffnen Na ⁺ -Ionenkanäle in der Zellmembran → Rezeptorpotenzial und Transmitterfreisetzung
Vorteile: • geringer Energiebedarf	Vorteile: • hohe Empfindlichkeit durch intrazelluläre Verstärkung

A2 Katzen können „süß“ nicht schmecken, wohl aber „bitter“ und „umami“. Geben Sie dafür eine mögliche Erklärung an.

Da Katzen „bitter“ und „umami“ schmecken können, ist zu vermuten, dass sie den Signalweg über sekundäre Botenstoffe besitzen. Wenn sie „süß“ nicht wahrnehmen können, könnte das daran liegen, dass ihnen der Membranrezeptor für Zuckermoleküle fehlt.

S. 459 30.3 Linsenaugen erzeugen nach dem Kameraprinzip genaue Bilder auf der Netzhaut

A1 Die Abbildung zeigt die Aufhängung der Linse im fernakkommodierten Zustand. Beschreiben Sie, wie sich die Anordnung im nahakkommodierten Zustand verändert, und erklären Sie, welche Folgen sich daraus ergeben.

Bei Nahakkommodation kontrahiert sich der ringförmige Ziliarmuskel, weshalb der Durchmesser des Innenkreises kleiner wird → Die Zonulafasern sind dann nicht mehr gespannt und die Linse kugelt sich ab. Folge: Die Linse hat eine höhere Brechkraft und kann näher gelegene Objekte (z.B. Lesen eines Textes) scharf abbilden. Dies kostet jedoch Muskelkraft. Nahakkommodation ist daher anstrengender als Fernakkommodation.

A2 Die Abbildung zeigt die Verteilung der Hell-Dunkel-Fotorezeptoren (blaue Kurve) und Farb-Fotorezeptoren (rote Kurve) auf der Netzhaut. Erklären Sie, was sich aus dieser Verteilung für das Bild von unserem Sehfeld ergibt.

Objekte die entlang der Sehachse liegen (0°) werden auf der Netzhaut von Zapfen wahrgenommen, die sehr dicht stehen. Es entsteht daher im Zentrum ein farbiges Bild mit hoher Auflösung. Allerdings ist eine hohe Lichtintensität notwendig, um die Zapfen überschwellig zu reizen.

Zu den Seiten hin wird die Farbwahrnehmung schwächer, da weniger Zapfen vorhanden sind. Da dort mehr Stäbchen sitzen (auch in hoher Dichte) erhält man hier ein hoch aufgelöstes Bild in schwarz-weiß. Da die Stäbchen sehr lichtempfindlich sind, entsteht auch bei geringer Lichtintensität noch ein gutes Bild in Grautönen (Sprichwort: „Nachts sind alle Katzen grau“). Zu den Rändern hin nimmt das Auflösungsvermögen ab.

S. 461 30.4 Die Netzhaut wandelt Lichtreize bilderhaltend in elektrische Signale um

A1 Erläutern Sie, wie aus einem einzigen, durch Licht aktivierten Rhodopsinmolekül eine Veränderung im Rezeptorpotenzial des Fotorezeptors entstehen kann.

Ein durch Licht aktiviertes Rhodopsinmolekül verändert seine Konformation und aktiviert dadurch Hunderte von Transducinmolekülen. Jedes Transducinmolekül regt ein Molekül eines Enzyms dazu an, bis zu 2000 cyclische GMP-Moleküle (cGMP) pro Sekunde in GMP umzuwandeln. Durch die Verarmung an cGMP im Cytoplasma diffundieren immer mehr cGMP-Moleküle von ihrer Bindestelle an einem Na^+ -Kanal weg ins Cytoplasma hinein. Der Ionenkanal schließt sich durch das Abdiffundieren von cGMP; der Na^+ -Einstrom wird unterbunden. So kann ein einzelnes Photon das Schließen von einer Million Ionenkanälen bewirken und es kommt im Hellen zu einer Hyperpolarisation auf ein Rezeptorpotenzial von ca. -70 mV . Das cGMP, das den Ionenkanal offen hält, fungiert hier als sekundärer Botenstoff. Die Verstärkung wird dadurch erreicht, dass dieser aus dem Verkehr gezogen wird.

A2 In der Netzhaut gibt es zwei Zelltypen mit Pigmenten, die Fotorezeptoren und die Pigmentzellen. Beschreiben Sie die unterschiedlichen Funktionen der Pigmente dieser beiden Zelltypen.

Fotorezeptor: Die Pigmente (Rhodopsin) ändern bei Lichteinfall ihre Konformation und lösen somit die Signalkaskade aus, die zur Auslösung von Aktionspotenzialen und damit zur Wahrnehmung im Gehirn führen kann.

Pigmentzellen: Ihre Pigmente absorbieren einfallendes Licht und verhindern so, dass dieses Licht reflektiert wird und so möglicherweise auf Fotorezeptoren gelangt. Das würde den eigentlichen Bildeindruck stören. Sie verhindern auch, dass dieses Licht durch den Augenhintergrund hindurch ins Gehirn gelangt.

S. 463 30.5 Die Netzhaut verstärkt den Bildkontrast und erhöht die Lichtempfindlichkeit

A1 Erklären Sie, warum die Kreuzungspunkte der weißen Straßen in Abb. 1 grauer erscheinen als die Straßen selbst. Nennen Sie zwei Beispiele für Verrechnung auf der Ebene der Netzhaut und die dadurch erreichten Vorteile in der Evolution.

Graue Kreuzungspunkte: Erklärung gemäß der Modellvorstellung in Abb. 1 rechts auf S. 462 im Schülerbuch: Wenn man annimmt, dass bei jedem Fotorezeptor 25% der Erregung seines Nachbarkanals abgezogen werden, dann gelangt man an einer Dunkel-Hell-Dunkel-Grenze zu einer Kontrastverstärkung an den jeweiligen Dunkel-Hell-Übergängen. Der dunkle Rand wird noch etwas dunkler, der helle Rand noch etwas heller. Die so erhöhte Differenz im Ausgang wird als Kontrastverstärkung empfunden. Die hellen Bereiche zwischen zwei Hell-Dunkel-Übergängen werden hingegen nicht heller dargestellt. Sie erscheinen gegenüber den Rändern daher etwas grauer (s. Kurvenverlauf in Abb.1 rechts unten auf S. 462).

Beispiele für Verrechnungen auf der Netzhaut: (1) laterale Inhibition mit Vorteil der Kontrastverstärkung, d.h. Konturen von Gegenständen werden schneller erfasst. (2) Verschaltung von vielen Fotorezeptoren auf deutlich weniger Bipolar- und Ganglienzellen (in der Summe von 130 Million Rezeptorzellen auf etwa 1 Million Bipolar- und Ganglienzellen) mit Vorteil der erhöhten Lichtempfindlichkeit (allerdings auf Kosten der Bildauflösung).

A2 Erklären Sie folgende Aussage: Unsere Sehwahrnehmung ergibt sich nicht unmittelbar aus der Reizung der Fotorezeptoren, sondern stellt eine komplexe Leistung verschiedener Bausteine dar.

Die Reizung der Fotorezeptoren ist nur die Voraussetzung dafür, dass eine Sehwahrnehmung im Gehirn entstehen kann. Zwischen Fotorezeptor und Gehirn finden auf der Ebene der Bipolarzellen, Ganglienzellen, Horizontalzellen und Amakrinzellen Verschaltungen und Verrechnungen statt, die das an das Gehirn übermittelte Erregungsmuster beeinflussen (z. B. Kontrastverstärkung durch laterale Inhibition). Somit ist die Sehwahrnehmung das Ergebnis der Reizung der Fotorezeptoren plus der Verschaltung und Verrechnung zwischen Zellen der Netzhaut und letztendlich der Auswertung im Gehirn.

S. 464 30.6 Farbsehen erfordert den Vergleich der Signale zweier Zapfentypen

A1 Bei Farbbildschirmen besteht ein Bildelement (Pixel) aus drei Subpixeln, die vom Auge nicht getrennt wahrgenommen werden können. Die Subpixel haben die Farben rot, grün und blau. Sie können jeweils in 256 Abstufungen dargestellt werden. Erklären Sie, wie mit dieser Anordnung 16,7 Millionen Farben erzeugt werden können.

Es gibt durch drei Pixel in je 256 Abstufungen die Möglichkeit $256 \times 256 \times 256 = 256^3 = 16\,777\,216$ oder ungefähr 16,7 Millionen Farben darzustellen.

A3 Erläutern Sie, wie das Gehirn zwischen einer unreifen grünen und einer reifen gelben Zitrone unterscheiden kann.

Für die Farbunterscheidung sind drei Zapfentypen vorhanden: Grün-, Rot- und Blauzapfen. Licht, das von einer grünen Zitrone auf die Zapfen fällt, wird einen Grün-Zapfen sehr stark erregen, ein Rot-Zapfen nur mäßig stark (siehe Abb. 2 auf S. 464 relative Absorption in %). Diese Kombination signalisiert im Gehirn eine grüne Farbe. Das Licht, das von einer gelben Zitrone auf die Zapfen fällt, wird einen Grün-Zapfen und einen Rot-Zapfen sehr stark erregen. Diese Kombination signalisiert im Gehirn eine gelbe Farbe. Die Blau-Zapfen werden in beiden Fällen nicht erregt.

S. 465 **30.7** Wahrnehmung ist eine Konstruktion des Gehirns

A1 Beschreiben Sie, wie Sinneswahrnehmungen im Gehirn mit Gehirnarealen verknüpft sind.

Sinneswahrnehmungen im Gehirn sind an bestimmte Areale geknüpft, zum Beispiel werden die sensorischen Eindrücke, die von den Fingern einer Hand erhalten werden, in einem bestimmten Gehirnareal ausgewertet. Das bedeutet, dass Regionen, die in der Hand „nebeneinander“ liegen, auch im Gehirn „nebeneinander“ ausgewertet werden. Die Größe des betreffenden Gehirnareals entspricht damit der Wichtigkeit der Sinneswahrnehmung.

A2 Was sehen Sie hier? Manche erkennen in der Abbildung zuerst eine Vase, andere zuerst zwei Gesichter. Erklären Sie, wie es zu den Unterschieden in der Wahrnehmung kommt, obwohl alle dasselbe Bild sehen, das dieselben Lichtwellen aussendet.

In den Assoziationsgebieten der Großhirnrinde (Cortex) erfolgt noch eine übergreifende Verarbeitung. Sie ist zum Beispiel an Erwartungen oder Vorerfahrungen geknüpft. Je nachdem, welche Assoziationen bei einem Individuum (allgemein oder im jeweiligen Kontext) dominieren, könnte es zuerst „Vase“ oder „Gesichter“ sehen.

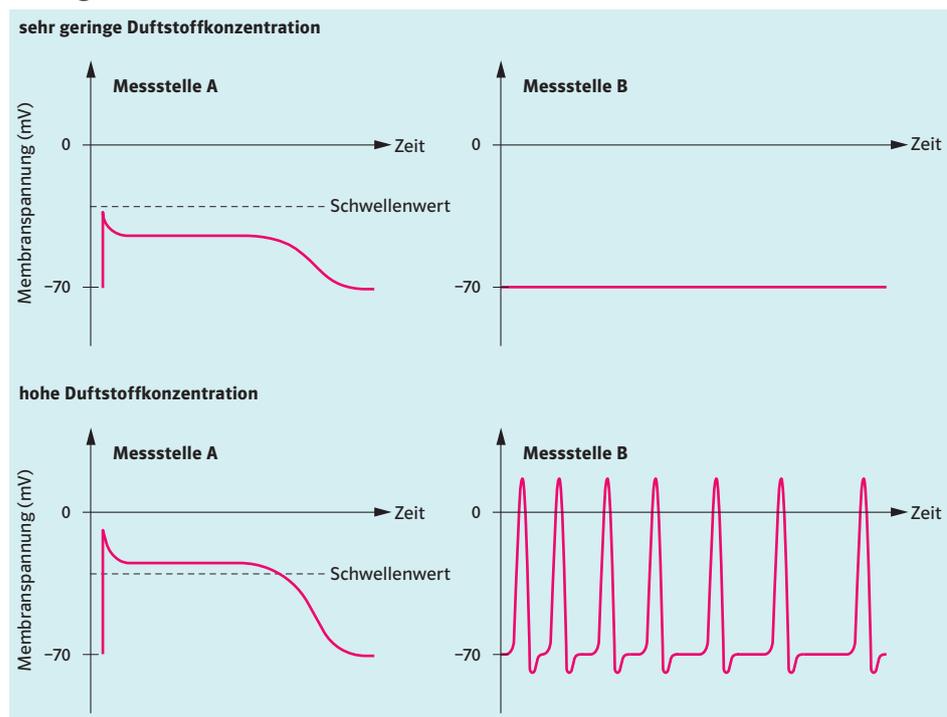
S. 466 30

Kombiniere!

A1 Unsere sechs offensichtlichsten Sinne sind: Sehen, Hören, Gleichgewichtssinn, Fühlen, Schmecken und Riechen. Erläutern Sie, wie es möglich ist, dass wir bei so unterschiedlichen Reizen nicht völliges Chaos wahrnehmen. Jedes Sinnesorgan enthält Sinneszellen, die auf spezifische (adäquate) Reize reagieren. Diese werden in elektrische Signale umgewandelt, die auf unterschiedlichen Wegen ins Gehirn gelangen. Dort werden sie verarbeitet.

A2 In Abb. 1 ist eine Riechsinneszelle abgebildet. Diese ist so empfindlich, dass sie schon beim Kontakt mit einem einzelnen Duftstoffmolekül elektrische Signale weiterleitet. In Abhängigkeit von der Konzentration eines Duftstoffs variiert die Dauer der Öffnung von Natriumkanälen in der Cilienmembran der Riechsinneszelle. Strömen Na^+ -Ionen ein, bewirkt das eine Veränderung des Membranpotenzials. An den Punkten A (Rezeptorregion) und B (Axon) wird die Spannung im Zellinneren gegenüber dem Außenmedium gemessen.

- Skizzieren Sie die verschiedenen Potenziale an den Messpunkten A und B für eine sehr geringe und eine hohe Duftstoffkonzentration.
 - Begründen Sie Ihre Darstellungen.
 - Abb. 2 zeigt den Mechanismus der Signaltransduktion an der Membran der Riechsinneszelle. Beschreiben Sie den Vorgang dieser Art von Signaltransduktion.
 - Vergleichen Sie die durch den intrazellulären Verstärkungsmechanismus erreichte Reizstärke mit einer ohne diesen Mechanismus erreichbaren Reizstärke.
- a. Mögliche Skizze:

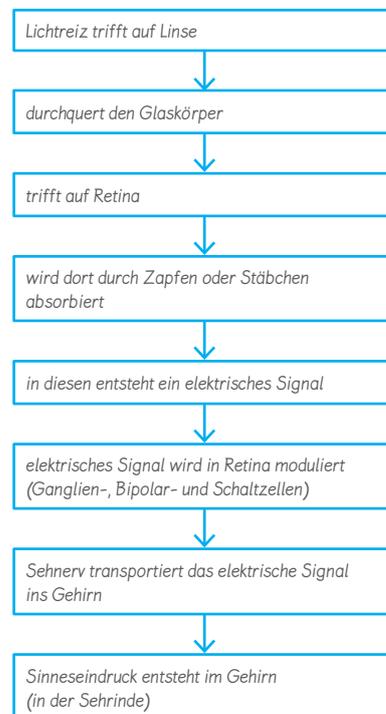


b. Begründung:

Eine sehr geringe Duftstoffkonzentration bewirkt durch den Einstrom von Na^+ -Kanälen eine leichte Depolarisation an Messstelle A, sodass es zu einem Rezeptorpotenzial kommt, das allmählich wieder abnimmt. Die Depolarisation ist allerdings nicht stark genug, um am Axonhügel ein Aktionspotenzial auszulösen. Daher wird man am Axon nur ein Ruhe-, aber kein Aktionspotenzial feststellen können. Bei sehr hoher Geruchsstoffkonzentration geht ein sehr viel stärkerer Reiz an den Geruchsstoffrezeptoren ein, der eine starke und längere Depolarisation an der Messstelle A bewirkt. Das entstandene Rezeptorpotenzial breitet sich über den Zellkörper bis zum Axonhügel aus und es löst dort ein oder mehrere Aktionspotenziale aus. Diese können am Axon an Messstelle B gemessen werden.

- c.** In der Zellmembran sind Rezeptormoleküle (integrale Membranproteine) enthalten, die sich mit einem Duftstoffmolekül, dem primären Botenstoff, verbinden (Schlüssel-Schloss-Prinzip, 2). Durch diesen Kontakt erfolgt eine Konformationsänderung im Rezeptormolekül. Das G-Protein, das an das Rezeptormolekül gekoppelt ist, wird dadurch so verändert, dass sich eine ihrer Komponenten ablöst (3). Diese Komponente aktiviert das Enzym Adenylatcyclase (4), das an der Innenseite der Zellmembran verankert ist (peripheres Membranprotein). Die Adenylatcyclase wandelt ATP durch Spaltung zweier Phosphoesterbindungen in cyclisches AMP (= cyclisches Adenosinmonophosphat = cAMP) um. cAMP stellt einen sekundären Botenstoff (5) dar. Er lagert sich an die Bindungsstellen der Natrium-Ionenkanäle in der Zellmembran an und öffnet sie dadurch (6). Durch den Einstrom von Natrium-Ionen kommt es zur Membrandepolarisation; ein Rezeptorpotenzial entsteht.
- d.** Bei der Signaltransduktion mit einem Second Messenger wird das Reizsignal mithilfe einer Signalkaskade verstärkt. Ein Duftstoffmolekül aktiviert ein Enzym (hier: Adenylatcyclase), dieses bildet seinerseits etwa 1000 Moleküle eines sekundären Botenstoffs (hier: cAMP), das seinerseits 1000 Ionenkanäle öffnet.

A3 Notieren Sie in einem Flussdiagramm die Stationen, die bei der Entstehung eines Seheindrucks durchlaufen werden. Beginnen Sie mit dem Durchtritt des Lichtreizes durch die Hornhaut.



A4 Abb. 3 zeigt eine klassische optische Täuschung.

a. Erklären Sie die Ursachen dafür, dass wir krumme Linien sehen, wo parallele Geraden gezeichnet sind.

b. Beschreiben Sie mögliche Konsequenzen daraus, dass wir uns auf den Sinneseindruck des Sehens nicht immer verlassen können.

a. Der Sinneseindruck des Sehens entsteht nicht im Auge selbst, sondern im Gehirn. Im visuellen Cortex werden alle Informationen, die ein Bild enthält zunächst getrennt voneinander verarbeitet und anschließend zusammengesetzt. So entsteht ein Abbild unserer Wahrnehmung. Dies muss sich nicht mit der Realität decken.

b. Eine mögliche Konsequenz ist, dass wir uns nicht auf unsere Sinneseindrücke verlassen können. So kann erklärt werden, dass mehrere Zeugen eines Geschehens unterschiedliche Dinge gesehen haben wollen. Letztendlich konstruieren sich alle Menschen ihre Wirklichkeit selbst, sodass diese nicht identisch mit der Wirklichkeit anderer Menschen sein muss.

S. 469 **31.1** Das Nervensystem des Menschen ist hoch spezialisiert und zentralisiert

A1 Ordnen Sie in einer Tabelle den Teilbereichen des ZNS die entsprechenden Funktionen zu.

Teilbereich des ZNS	Funktion
Rückenmark	Informationsvermittlung zwischen Gehirn und Körper
Hirnstamm (verlängertes Rückenmark, Brückenhirn und Mittelhirn)	Kontrolle von Atmung, Kreislauf, Reflexe wie Schlucken oder Erbrechen
Kleinhirn	Hier gehen Rückmeldungen von Mechanorezeptoren über Gliedmaßenstellung und Muskellängen ein. Kontrolliert den Gleichgewichtszustand des Körpers.
Zwischenhirn (Thalamus und Hypothalamus)	Regulation von physiologischen Funktionen und Beeinflussung von Gefühlen und Sexualverhalten, „Pfortner zum Bewusstsein“
Großhirn	Sensorische Wahrnehmung, Lernen und Gedächtnis, bewusstes Verhalten, langfristige Planungen überlagern kurzfristige Reflexe

A2 Dezentrale und zentrale Verarbeitung von Informationen erfolgen gleichzeitig. Beschreiben Sie die Vorteile dieser Organisation des Nervensystems. Dezentrale Reflexe lassen uns schneller auf unvorhergesehene Situationen reagieren, da die Leitungszeit bis zum Gehirn und zurück eingespart wird. Dezentrale Vorverarbeitung von sensorischer Information findet zum Beispiel in der Netzhaut statt. Die Information wird vor der Übertragung zum Gehirn bereits gefiltert und reduziert. Zentrale Verarbeitung erlaubt dagegen die komplexe Verarbeitung und Verknüpfung von Information für Entscheidungen mit Überblick über die Gesamtsituation.

S. 471 **31.2** Das autonome Nervensystem reguliert das innere Milieu über zwei Gegenspieler

A1 Beschreiben Sie an zwei Beispielen die antagonistische Wirkungsweise des autonomen Nervensystems.

Das vegetative Nervensystem besteht aus zwei antagonistischen Teilen: Das sympathische Nervensystem bereitet den Organismus auf Situationen vor, in denen höchste Leistungsfähigkeit und Aufmerksamkeit gefordert sind („Flucht und Kampf“). An den Organen schüttet es dazu den Neurotransmitter Noradrenalin aus. Das parasympathische Nervensystem entspannt dagegen den Körper und regt die Regeneration an. Sein Neurotransmitter ist Acetylcholin.

Beispiel 1: Durch Noradrenalin wird das Herz angeregt, seine Frequenz zu erhöhen, durch Acetylcholin dagegen, seine Schlagfrequenz zu verringern.

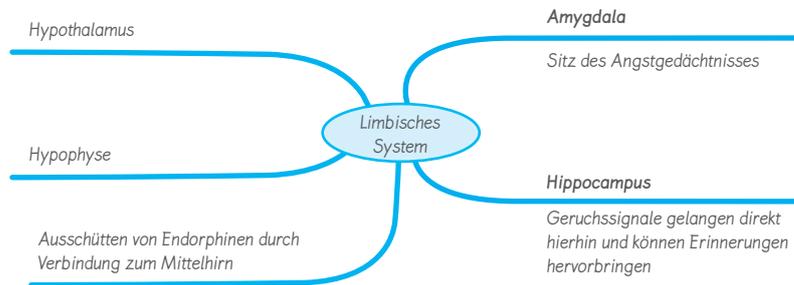
Beispiel 2: Durch Noradrenalin wird die Darmtätigkeit unterdrückt, denn für Stresssituationen gibt es schneller verfügbare Energiereserven. Durch Acetylcholin wird der Darm dagegen zur Verdauung angeregt; dies dient der Regeneration des Körpers in Ruhezeiten.

A2 Menschen, deren Rückenmark im Bereich der Brustwirbel teilweise durchtrennt wurde (Querschnittslähmung), können ihre Beine nicht mehr bewegen und haben kein Empfinden der unteren Körperregionen. Die Steuerung über das autonome Nervensystem funktioniert aber oft noch. Erklären Sie.

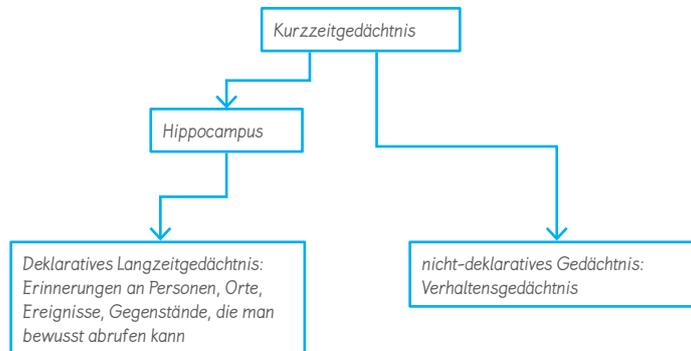
Die Ganglien des sympathischen Nervensystems verlaufen neben der Wirbelsäule, die Ganglien des parasympathischen Nervensystems befinden sich in der Nähe ihrer Zielorgane. Wenn also eine Verletzung der Wirbelsäule und des Rückenmarks erfolgt, müssen nicht zwangsläufig die Ganglien des autonomen Nervensystems betroffen sein.

S. 472 **31.3** Das limbische System ist an Gefühlen, Gedächtnis und Lernen beteiligt

A1 Erstellen Sie eine Mind-Map zu den anatomischen Bestandteilen des limbischen Systems. Ergänzen Sie jeweils die Funktionen der einzelnen Bestandteile.



A2 Deklaratives Gedächtnis und nicht-deklaratives Gedächtnis sind Funktionen des Großhirns. Stellen Sie die Funktion des limbischen Systems für diese beiden Arten des Gedächtnisses grafisch dar.



S. 473 **31.4** Unser Gehirn lernt bewusst und unbewusst und optimiert Verhalten

A1 Beschreiben Sie die Entstehung eines Langzeitgedächtnisses für die Bedeutung der englischen Vokabel *dance*.

Die Speicherung des Begriffs geschieht über den Hippocampus. Wird die Vokabel als wichtig erachtet und ist sie emotional besetzt, gelangt sie schneller ins Langzeitgedächtnis. Nach der Speicherung der Vokabel ist diese bewusst abrufbar.

A2 Lernen kann als permanenter feinatomischer Umbau des Gehirns beschrieben werden. Erklären Sie.

Während des Lernens werden Protein-Bausteine synthetisiert und Synapsen zwischen Neuronen damit umgebaut. Daher kann man also von einem Umbau des Gehirns sprechen.

S. 476 **31.5** Die Großhirnrinde ist ein Mosaik spezialisierter, interaktiver Regionen

A1 Nach einem Schlaganfall kann eine Patientin nicht mehr sprechen. Auf welcher Seite und in welcher Region vermuten Ärzte die betroffene Stelle im Gehirn? Ein Schlaganfall ist ein plötzlicher Durchblutungsverlust in einem Teil des Gehirns durch Gefäßverschluss oder durch Hirnblutungen aufgrund eines Gefäßdefekts. Die betroffenen Nervenzellen sterben wegen Sauerstoffmangels ab. Bei den meisten Menschen befindet sich das Sprachzentrum auf der linken Hirnseite und dort im Stirnlappen vor der Zentralfurche. Dort vermuten die Ärzte also auch den Schlaganfall.

A2 Im somatosensorischen Cortex sind die Bereiche der Körperoberfläche unterschiedlich großen Arealen zugeordnet (→ Abb.). Erklären Sie die Funktion dieser unterschiedlich großen Zuordnung.

Die Bereiche der Körperoberfläche, die besonders viele sensorische Nerven(-endigungen) enthalten sind größeren Bereichen des somatosensorischen Cortex zugeordnet. Die entsprechenden Bereiche der Körperoberfläche dienen der Wahrnehmung von Umweltreizen, der Überwachung, der Funktion der inneren Organe und der Fortpflanzung.

S. 477 **31.6** Störungen des Hirnstoffwechsels können neuronale Erkrankungen verursachen

A1 Nennen Sie die prinzipiellen Möglichkeiten, wie man die verminderte Ausschüttung eines Neurotransmitters ausgleichen kann.

Man kann seinen enzymatischen Abbau medikamentös blockieren, oder seine Wiederaufnahme in die postsynaptische Zelle. Für bestimmte Neurotransmitter kann man auch die Vorstufen im Körper anreichern, die für die Synthese gebraucht werden.

A2 Die meisten Depressionen lassen sich mit Medikamenten und Psychotherapie behandeln, sodass diese Patienten so gut wie keine Beeinträchtigungen haben. Bei Alzheimer und Parkinson wirken Medikamente nur in frühen Stadien. Erklären Sie.

Parkinson und Alzheimer sind degenerative Erkrankungen des Gehirns, bei denen die Struktur des Gehirns nach und nach zerstört wird. Diese Zerstörung des Gehirns kann weder medikamentös noch therapeutisch geheilt werden.

S. 478

Kombiniere!

A1 In den modernen Industrienationen kann man seit Jahrzehnten die Zunahme typischer Stresserkrankungen beobachten. In Abb. 1 sind Symptome dieser Erkrankungen aufgeführt. Formulieren Sie eine Hypothese, wie es durch das Zusammenspiel von Sympathicus und Parasympathicus zu diesen Symptomen kommt. Die genannten Symptome sind darauf zurückzuführen, dass die Aktivität des Sympathicus in Stressphasen größer ist als die Aktivität des Parasympathicus. Schlafstörungen und Schlaf ohne Erholung entstehen durch zu viel Aktivität und die permanente Ausschüttung von Adrenalin. Verdauungsstörungen und Reizdarm sind eine Folge davon, dass bei Aktivität des Sympathicus die Darm- und Verdauungsaktivität gehemmt werden. Herzpochen kann eine Folge des beschleunigten Pulses sein, Heißhunger eine Konsequenz des erhöhten Energieverbrauchs. Konzentrationsstörungen, Kopfschmerzen und Migräne sind ebenso Folgen der erhöhten Aktivität und fehlenden Erholung.

A2 Angst, Lust und Lernen sind im limbischen System eng miteinander verknüpft. Dies dient dazu, gefährliche Situation möglichst nur einmal erleben zu müssen. Doch was passiert, wenn Lernen oder die Schule Angst machen (→ Abb. 2)? Erklären Sie, warum Lernen unter Angst, sei es in der Schule oder auch zu Hause, das Lernen schwieriger bis unmöglich macht.

Angst verhindert Lernen, da der Mensch darauf angelegt ist Situationen zu vermeiden, in denen er Angst hat bzw. erlebt. Soll er also unter Angst lernen oder verbindet er Lernen mit einer angstvollen Erfahrung, ist erfolgreiches Lernen nicht möglich.

- A3** „Rad fahren verlernt man nicht (→ Abb. 3).“ Dieser Satz gilt nicht in jedem Fall. Ein amerikanischer Moderator brauchte mehr als 8 Monate, um auf einem sehr speziellen Fahrrad zu fahren: Es fährt in die entgegengesetzte Richtung als die, in die man lenkt. Sein fünfjähriger Sohn hingegen brauchte nur zwei Wochen, um dies zu lernen, obwohl er schon seit drei Jahren ein „richtiges“ Fahrrad fuhr.
- a.** Nennen sie den Bereich des Gedächtnisses, in dem Radfahren lokalisiert ist und die Art des Lernens, die dem Radfahren zugrunde liegt.
- b.** Formulieren Sie eine Hypothese, warum es bei einem Erwachsenen so lange dauert, ein umgekehrt lenkendes Fahrrad fahren zu können, bei einem Kind jedoch nicht.
- a.** Die Fähigkeit Rad zu fahren ist innerhalb des Langzeitgedächtnisses im nicht-deklarativen, prozeduralen Gedächtnis lokalisiert. Fahrrad fahren ist eine Fähigkeit, die beim Ausüben stetig verbessert wird.
- b.** Ein Erwachsener braucht sehr lange, um eine andere Art von Fahrrad fahren zu lernen, da er die klassische Art schon sehr lange trainiert hat und dieses Wissen gefestigt ist. Die Synapsen und Neurone, die diese Fähigkeit speichern, sind sehr stabil. Daher braucht das Umlernen sehr lange. Bei einem Kind können die Neurone und Synapsen noch leichter neu verknüpft werden. Die Plastizität des Gehirns ist noch größer.

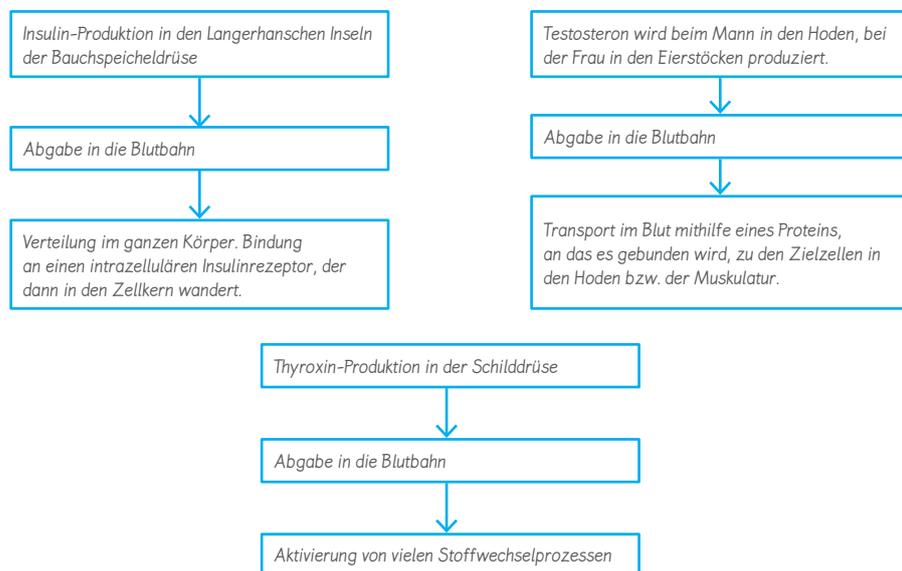
- A4** Bei manchen Patienten mit einer schweren Epilepsie wurde die Verbindung zwischen den beiden Großhirnhälften, der Balken, durchtrennt (*split brain*), um die Ausbreitung von epileptischen Anfällen zu begrenzen. In natürlicher Umgebung können sich die Patienten normal verhalten. In speziellen Experimenten zeigt sich aber der Unterschied.
- a.** Begründen Sie, warum die Patientin in Abb. 4 den Apfel mit der linken Hand ertasten, aber nicht benennen kann.
- b.** Begründen Sie, warum die Patientin mit der rechten Hand den Apfel nicht greifen kann.
- a.** Die linke Hand der Patientin wird von der rechten Gehirnhälfte gesteuert. Dort entsteht auch für sie der visuelle Eindruck des Apfels, den sie mit dem linken Auge wahrnimmt. Die Sprachregionen befinden sich aber in der linken Gehirnhälfte. Da der Balken durchtrennt wurde, kann die Information des Tastens nicht an die Sprachzentren gelangen.
- b.** Die rechte Hand wird von der linken Gehirnhälfte gesteuert. Da der visuelle Eindruck aber nur in der rechten Gehirnhälfte entsteht, kann die Information nicht an die motorischen Zentren in der linken Gehirnhälfte gelangen, die die rechte Hand steuern.

S. 481 **32.1** Hormone bewirken über Rezeptoren eine Antwort der Zielzelle

A1 Nennen Sie die Vor- und Nachteile der chemischen Signalübertragung im Vergleich zur neuronalen Signalübertragung.

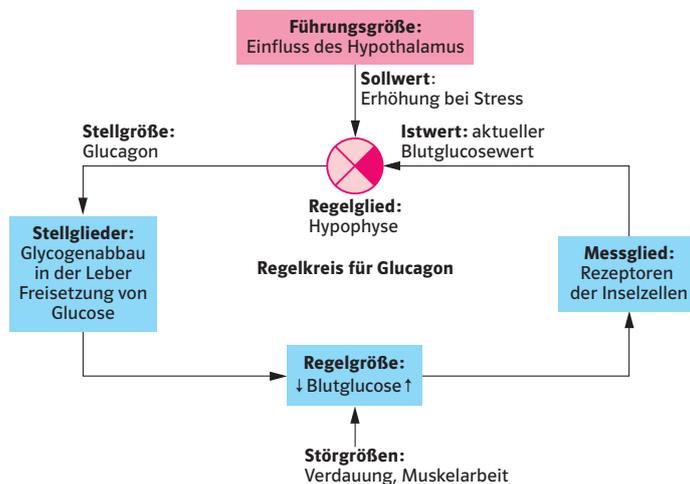
Die neuronale Signalübertragung erfolgt schnell und zielgerichtet auf einzelne oder wenige Empfängerzellen. Müssen die Signale lange anhalten oder viele Empfängerzellen betreffen, wäre die neuronale Weitergabe energieaufwendig. Die hormonelle Signalübertragung erfolgt langsam, streut auf Empfängerzellen überall im Körper, und das Signal wird energetisch günstig lange aufrechterhalten.

A2 Erstellen Sie ein Flussdiagramm für den Weg von Insulin, Testosteron und Thyroxin vom Ort ihrer Freisetzung bis zu ihren Zielzellen. Recherchieren Sie die dafür notwendigen Informationen.



S. 483 **32.2** Hormone der Bauchspeicheldrüse regulieren den Blutzuckerspiegel

A1 Die Langerhans-Inseln in der Bauchspeicheldrüse stellen Insulin und Glucagon her, die auf den Blutzuckerspiegel einwirken. Abb. 1 zeigt den Insulin-Regelkreis. Zeichnen und beschriften Sie entsprechend den Glucagon-Regelkreis.

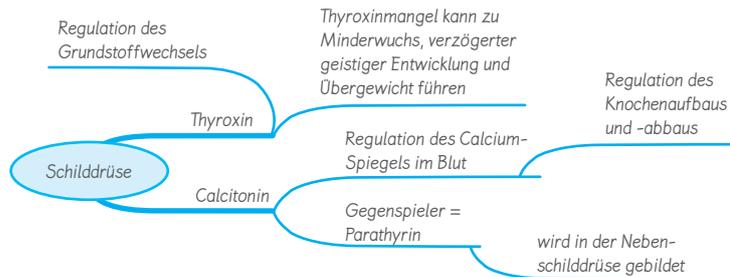


A2 Beschreiben Sie, was bei einem Ausbleiben der Glucagonproduktion passieren kann.

Glucagon wird produziert, wenn die Blutzuckerkonzentration sehr stark absinkt. Dann regt Glucagon die Leberzellen an aus Glykogen Glucose herzustellen, um die Blutzuckerkonzentration wieder anzuheben. Wird kein Glucagon gebildet, kann es zu einer Unterzuckerung und im schlimmsten Fall zum Tod führen.

S. 484 32.3 Schilddrüsenhormone regeln Stoffwechsel- und Entwicklungsprozesse

A1 Erstellen Sie eine Mind-Map zur Bedeutung der Schilddrüse.



A2 Beschreiben Sie die Arbeit von Gegenspielern bei der Regulation des Calciumspiegels im Blut.

Die Hormone Calcitonin und Parathyrin haben eine gegenläufige Wirkung auf den Calciumspiegel im Blut. Calcitonin bewirkt eine Senkung des Blut-Calciumspiegels, weil es die Osteoblasten anregt, neue Knochensubstanz aufzubauen und die Osteoklasten hemmt, die alte Knochensubstanz abzubauen. Parathyrin bewirkt eine Erhöhung des Blut-Calciumspiegels, indem es die Osteoklasten anregt, Knochensubstanz abzubauen, die Nieren, weniger Calcium auszuscheiden und den Darm, mehr Calcium zu resorbieren.

S. 486 32.4 Der Hypothalamus verbindet Nerven- und Hormonsystem

A1 Die Hypophyse ist kein einheitliches Organ und nur zum Teil eine Drüse. Erläutern Sie diese Aussage.

Die Hypophyse besteht aus 2 Teilen: der Adenohypophyse und der Neurohypophyse. Nur die Adenohypophyse ist eine echte Drüse. Die Neurohypophyse ist ein Speicherorgan für die Hormone des Hypothalamus, z. B. Oxytocin.

A2 Endorphine (Glückshormone) können das Schmerzempfinden dämpfen. Erklären Sie anhand eines Beispiels aus dem Text den allgemeinen Nutzen.

In Notsituationen und bei der Geburt helfen diese körpereigenen Endorphine Schmerzen zu ertragen und diese Situationen zu überstehen.

S. 486 32.5 Die Hormonausschüttung wird durch negative Rückkopplung kontrolliert

A1 Erklären Sie die Bedeutung des Prinzips der negativen Rückkopplung zur Steuerung der Hormonausschüttung.

Hormonrezeptoren im Hypothalamus reagieren auf das Vorhandensein des Hormons im Blut und hemmen die Ausschüttung des zugeordneten Freisetzungshormons. Gleichzeitig werden in dieser langen negativen Rückkopplungsschleife auch die Drüsenzellen der Adenohypophyse direkt vom Hormon gehemmt. Das Vorhandensein des glandotropen Hormons im Blut hat über die kurze negative Rückkopplungsschleife hemmende Wirkung auf die Ausschüttung seines Freisetzungshormons im Hypothalamus.

A2 Iod wird mit der Nahrung aufgenommen und ist für die Produktion von Thyroxin notwendig. Erläutern Sie, wie es zu einer Vergrößerung der Schilddrüse (bis hin zur Kropfbildung) aufgrund von Iodmangel kommen kann. Wird zu wenig Iod mit der Nahrung aufgenommen, dann wird durch die Schilddrüse auch zu wenig Thyroxin produziert. Dadurch entfällt die negative Rückkopplung und die Schilddrüse versucht weiterhin ausreichend Thyroxin zu produzieren. Dies verursacht auch ein Anwachsen der Schilddrüse.

S. 487 32.6 Hormone verändern Verhalten

A1 Oxytocin gibt es als Nasenspray. Es dient dazu, Wehen auszulösen. Diskutieren Sie, ob man mit diesem Nasenspray beim Menschen „Treue“ erreichen könnte, oder „Untreue“ mit einem Spray, das einen Oxytocin-Antagonisten enthält. Das Hormon Oxytocin kann seine Wirkung nur entfalten, wenn Oxytocin-Rezeptoren an Neuronen im Gehirn vorhanden sind, die das Sozialverhalten (hier Treue) beeinflussen. Wenn es solche Möglichkeiten der Beeinflussung gibt (beim Menschen ist das prinzipiell so), könnte das Nasenspray wirken.

A2 Erklären Sie die Bedeutung der Ausschüttung von Prolactin bei werdenden Vätern. Prolactin erhöht die Bindung des Vaters zu seinem Kind und steigert den Wunsch das Kind zu versorgen.

S. 488 32

Kombiniere!

A1 Hypothalamus und Hypophyse arbeiten eng zusammen. Erklären Sie. Hypothalamus und Hypophyse arbeiten eng zusammen, denn der Hypothalamus ist die Schnittstelle zwischen Nerven- und Hormonsystem. Er wandelt neuronale Informationen in hormonelle um. Seine Hormone werden im hinteren Teil der Hypophyse, der Neurohypophyse, gespeichert und ausgeschüttet. Der vordere Teil der Hypophyse, die Adenohypophyse, ist eine Drüse, die Hormone bildet und vom Hypothalamus gesteuert wird.

A2 Beschreiben Sie die Wirkungen von Östrogen und Progesteron auf die Gebärmutterschleimhaut (→ Abb. 1). Östrogen sorgt dafür, dass die Gebärmutterschleimhaut bis zur Mitte des Menstruationszyklus vollständig aufgebaut wird. Progesteron sorgt dann (indirekt) dafür, dass die Gebärmutterschleimhaut wieder abgestoßen wird.

A3 Östrogen und Progesteron wirken auch auf die Ausschüttung von FSH und LH. Erläutern Sie an diesem Beispiel das Prinzip der negativen Rückkopplung. Ein hoher Östrogenspiegel sorgt für das Absinken der FSH-Produktion in der Hypophyse. Ein hoher Progesteronspiegel führt zum Absinken der LH-Produktion in der Hypophyse. Das Sinken der LH-Konzentration im Blut sorgt dann dafür, dass die Gebärmutterschleimhaut wieder abgestoßen wird.

S. 489 32

Abi-Training

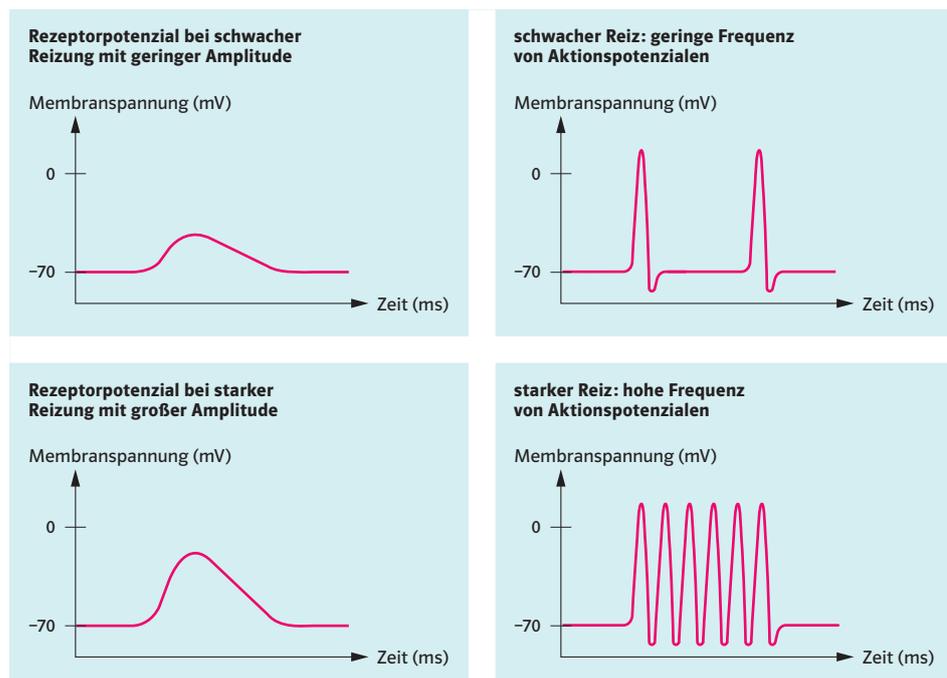
A1 Endorphine kommen nicht nur als Transmittersubstanz in Nervenzellen vor, sondern auch als Hormone. Als solche werden sie in der Adenohypophyse produziert, einer Hormondrüse im Gehirn. Dieses Beispiel zeigt, dass die Abgrenzung von Hormon und Transmitter gar nicht so einfach ist. Nennen Sie einige Kennzeichen, anhand derer man Hormone und Transmitter gegeneinander abgrenzen kann.
 Transmitter: Wirkung nur zwischen zwei Nachbarzellen; kurzer Informationstransport; kurzfristige und schnelle Wirkung. Hormone: Wirkung über Verteilung im Blut und in Gewebsflüssigkeiten; längerfristige und langsamer einsetzende Wirkung als bei Transmittern.

A2 Schmerzrezeptoren wandeln in ihrem Rezeptorbereich Reize in Rezeptorpotenziale um. Dies beginnt z. B. bei Hitzeeinwirkung mit der Freisetzung bestimmter Stoffe im Gewebe. Sie binden als Liganden an Membrankanäle. Erklären Sie die Vorgänge bis zur Entstehung des Rezeptorpotenzials mithilfe der Abb. 1. Die Abbildung zeigt Details aus dem Rezeptorbereich und der Zellmembran des Rezeptorbereichs. In der Membran ist der Membranrezeptor mit und ohne Ligand gezeigt. Nur bei Bindung des Liganden ist der Kanal für Natrium-Ionen durchlässig. Damit muss die Transduktion über einen ligandengesteuerten Natrium-Ionenkanal erfolgen. Wenn dieser sich öffnet, strömen Natrium-Ionen entlang des Konzentrations- und Ladungsgefälles in die Zelle ein. Es kommt zu einer Depolarisation, also einem Rezeptorpotenzial, das positiver ist als das Membranruhepotenzial.

A3 Erläutern Sie, welches Rezeptorpotenzial Sie in Abb. 1 am Messpunkt 1 und welche Aktionspotenziale Sie am Messpunkt 2 erwarten, wenn ein Rezeptor schwach, jedoch überschwellig gereizt wird. Skizzieren Sie hierzu Diagramme. Vergleichen Sie Ihr Ergebnis mit den zu erwartenden Messergebnissen bei einer starken Reizung.

Schwache Reizung: Es wird ein der Reizstärke entsprechendes Rezeptorpotenzial erzeugt (Amplitudencodierung; Messpunkt 1). Dieses Rezeptorpotenzial wird in eine seiner Amplitude entsprechende Frequenz von Aktionspotenzialen umcodiert (Messpunkt 2). Beispiel siehe Diagramme obere Reihe.

Starke Reizung: Es entsteht im Vergleich zur schwachen Reizung ein Rezeptorpotenzial mit höherer Amplitude (Messpunkt 1) und eine entsprechend höherfrequente Folge von Aktionspotenzialen (Messpunkt 2). Beispiel siehe Diagramme untere Reihe.



A4 In Abb. 2 wird das Signal eines Schmerzrezeptors a auf ein nachfolgendes Neuron d im zentralen Nervensystem verschaltet. Dabei wird es mit Signalen aus den Neuronen b und c verrechnet. An den Synapsen a/d und c/d wirkt Acetylcholin erregend; an Synapse b/a wirkt ein Endorphin. Beschreiben Sie die Messergebnisse und erläutern Sie die neuronalen Verrechnungsprinzipien. Erklären Sie, warum es durch die neuronale Verrechnung zur verringerten Schmerz Wahrnehmung kommt.

Bereich 0–4 ms: Nur aus dem Schmerzrezeptor a laufen zwei Aktionspotenziale ein. Diese resultieren am Axon d etwas zeitverzögert in einem AP (zeitliche Summation).

Nach 8 ms laufen an a und b zeitgleich zwei APs ein, aber es tritt an d kein AP auf. Folglich muss das Axon b hemmend auf a wirken → schmerzlindernde Wirkung durch Endorphin-Synapse.

Nach 12 ms: An a und c laufen zeitgleich zwei APs ein. In d tritt leicht zeitverzögert ein AP auf (räumliche Summation).

Auch nach 16 ms sollte dieses Phänomen auftreten, da wiederum a und c zeitgleich APs senden. Aber diesmal kommt zeitgleich auch über b (Endorphin-Synapse) ein AP, das hemmend wirkt. Durch die Verrechnung kann an d kein AP entstehen → schmerzlindernde Wirkung durch Endorphin-Synapse

A5 Die Vorgänge an der Synapse b/a in Abb. 2 werden durch Endorphine beeinflusst. In Abb. 3 sind die Abläufe an einem Opiat-Rezeptor und die Folgewirkungen auf Ionenkanäle in der Membran des Schmerzrezeptors vereinfacht dargestellt. Erläutern Sie die molekularen Prozesse ohne und mit Endorphin am Rezeptor und begründen Sie, warum es zur Abnahme des Schmerzempfindens durch Endorphine kommt.

- Bei Bindung von Endorphin an den Opiatrezeptor kommt es zur Freisetzung eines zuvor an den Rezeptor gebundenen G-Proteins. Dieses zerfällt dabei in seine zwei Untereinheiten und gleichzeitig erfolgt eine Aktivierung durch Umwandlung des an die große Untereinheit gebundenen GDP in GTP.
- Die nun aktivierte große UE bindet spezifisch an einen ligandengesteuerten Kaliumionenkanal, der sich dadurch öffnet. Infolgedessen strömen Kalium-Ionen entlang ihres Konzentrationsgefälles aus. Es kommt zur Hyperpolarisation.
- Die kleine UE bindet spezifisch an einen ligandengesteuerten Calciumionenkanal, der sich dadurch schließt. Infolgedessen wird der Einstrom von Calcium-Ionen unterbunden. Es kommt zur Hyperpolarisation.
- Beide hyperpolarisierende Effekte verringern die Wahrscheinlichkeit, dass am Zellkörper der Rezeptorzelle eine überschwellige Reizung auftritt, die als AP zum Gehirn geleitet wird und dort eine Schmerz Wahrnehmung auslöst. Folglich kommt es zur Abnahme des Schmerzempfindens.