

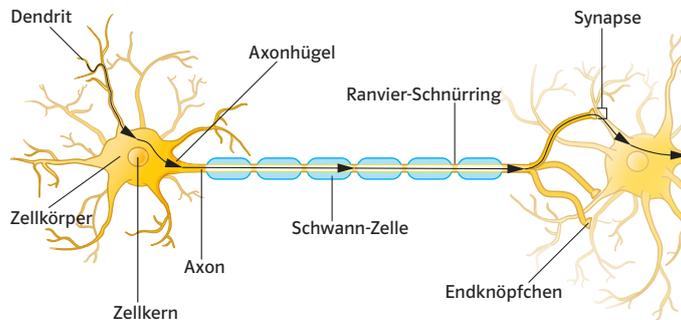
Neurobiologie

28

Reizaufnahme und Erregungsleitung

28.1 Das Aussehen von Nervenzellen gibt Aufschluss über ihre Funktion

A1 Beschriften Sie das Neuron in Abb. 1 und geben Sie die Richtung der Erregungsleitung durch Pfeile an.



A2 Ein Neuron lässt sich in Funktionsbereiche unterteilen, die man als Bildungs-, Leitungs- und Übertragungsbereich bezeichnet. Erklären Sie, welche Bestandteile des Neurons die jeweilige Funktion übernehmen.

Der Bildungsbereich umfasst die Dendriten, den Zellkörper und den Axonhügel. In diesem Bereich werden die ankommenden Potenziale verrechnet. Der Leitungsbereich entspricht dem Axon, der Übertragungsbereich der Synapse.

A3 Neurone können je nach Lage im Nervensystem verschiedene Funktionen haben und sich auch im Aufbau unterscheiden. Trotzdem zeigen sie charakteristische Gemeinsamkeiten. Benennen Sie diese für die in Abb. 2 dargestellten Neurone.

Allen Zellen gemein sind ihre Grundbausteine: Dendriten, Zellkörper mit Zellkern (an jeweils unterschiedlichen Stellen), Axon mit Schwann'schen Zellen, Synapsenbereiche.

28.3 Ionenverteilung und Membranpermeabilität bestimmen das Ruhepotenzial

A1 Beschreiben Sie den molekularen Aufbau der Zellmembran eines Neurons (→ 3.1 auf S. 52 im Schülerbuch).

Die Zellmembran besteht aus einer Lipiddoppelschicht. Grundbausteine sind Phospholipid-Moleküle, die aus einer hydrophilen Kopfgruppe und einem hydrophoben Fettsäure-„Schwanz“ bestehen. In der Membran ordnen sich die Phospholipid-Moleküle so zu einer Doppelschicht an, dass die hydrophilen Köpfe nebeneinander liegen und nach außen in Richtung des wässrigen Bereichs weisen. Die hydrophoben „Schwänze“ liegen im Innern dieser Doppelschicht.

A2 Erklären Sie, warum die Zellmembran ohne Kanalproteine nicht permeabel (durchlässig) für Ionen ist.

Ionen sind geladene Teilchen, die in wässrigem Medium von Wasser umgeben (hydratisiert) sind. Da der innere Bereich der Lipiddoppelschicht hydrophob ist, können Wasserteilchen und damit auch von Wasser umgebene Ionen diesen Bereich nicht durchdringen.

A3 Erläutern Sie, was man unter einem passiven Transport versteht.

Ionen strömen entlang ihres Konzentrationsgefälles von der Seite höherer Konzentration zur Seite niedrigerer Konzentration.

A4 Abb. 2 a zeigt einen hypothetischen Ausgangszustand. Zeichnen Sie in Abb. 2 b die Ionenverteilung bei geöffneten K^+ -Hintergrundkanälen ein. Beschreiben Sie die Vorgänge.

Die Membran ist selektiv permeabel für K^+ -Ionen. Diese wandern entlang ihres Konzentrationsgefälles von innen nach außen. Jedes ausströmende K^+ -Ion bewirkt einen positiven Ladungsüberschuss außen und einen negativen Ladungsüberschuss innen. Dies führt zu einer Polarisierung der Membran, die als Potentialdifferenz (innen negativ bzw. außen positiv) messbar ist. K^+ -Ionen strömen nicht bis zum Konzentrationsausgleich, da elektromotorische Kräfte (bedingt durch entstandene Potentialdifferenz; innen negativ geladen) den weiteren K^+ -Ionenstrom bremsen. So wird nicht das K^+ -Gleichgewichtspotenzial erreicht, sondern es stellt sich das Ruhepotenzial ein.

A5 Erörtern Sie, welche Auswirkungen zu beobachten sind, wenn weitere K^+ -Ionen in die Nervenzelle injiziert werden.

Das Membranpotenzial ändert sich nicht, bzw. nur kurzfristig, da sich der Gleichgewichtszustand nach kurzer Zeit durch Ausstrom weiterer K^+ -Ionen erneut einstellt.

28.3 K^+ -Konzentrationsänderungen beeinflussen die Funktion von Nerven- und Muskelzellen

A1 Erklären Sie mithilfe des Schülerbuchs (\rightarrow 28.3), warum das Ruhepotenzial einer Nervenzelle negativ ist. Konzentrieren Sie sich hierbei auf die K^+ -Ionen und die organischen Anionen.

Im Innern der Nervenzelle befinden sich negativ geladene organische Moleküle (Anionen), die die Zellmembran nicht passieren können. Für die K^+ -Ionen, die im Zellinnern in größerer Zahl vorhanden sind als außerhalb, ist die Zellmembran hingegen durchlässig. Durch die offenen K^+ -Ionenkanäle strömen die K^+ -Ionen entlang ihres Konzentrationsgefälles aus der Zelle heraus. Damit verlassen positive Ladungsträger das Zellinnere, wodurch sich dort die negative Ladung erhöht. Durch diese negative Ladung werden nach einiger Zeit weitere K^+ -Ionen angezogen und so daran gehindert, die Nervenzelle zu verlassen. Es stellt sich ein K^+ -Ionen-Gleichgewichtspotenzial ein, das im Bereich einer negativen Membranspannung liegt.

A2 Beschreiben und begründen Sie den Kurvenverlauf in Abb. 1 und bringen Sie diesen mit den Darstellungen im Romanausschnitt in Abb. 2 in Zusammenhang.

In der Abb. 1 ist die Veränderung des Ruhepotenzials in Abhängigkeit von der extrazellulären K^+ -Ionenkonzentration dargestellt. Im Ruhepotenzial liegt das in Aufgabe 1 dargestellte negative K^+ -Gleichgewichtspotenzial vor. Wird die K^+ -Ionenkonzentration im Außenmedium unter die Konzentration im Ruhepotenzial erniedrigt, sinkt das Membranpotenzial unter -70 mV. Das Konzentrationsgefälle für K^+ -Ionen zwischen der Außen- und Innenseite der Membran wird erhöht, woraufhin mehr K^+ -Ionen nach außen strömen, sodass die Membran innen (das Ruhepotenzial) negativer wird.

Wird die extrazelluläre K^+ -Konzentration über die Konzentration im Ruhepotenzial erhöht, wird das Konzentrationsgefälle zwischen innen und außen erniedrigt, was den K^+ -Ausstrom vermindert. Der Wert des Ruhepotenzials wird positiver.

Im Roman wird der Person eine KCl-Lösung injiziert. Die darin enthaltenen K^+ -Ionen werden über das Blut im ganzen Körper verteilt und gelangen so auch zu den Nervenzellen in den unterschiedlichen Geweben. Dort erhöhen sie die Außenkonzentration, was zu einem Anstieg des Ruhepotenzials führt.

29.5 Die Renshaw-Hemmung reguliert die Erregungsübertragung am Muskel

A1 Beschreiben Sie die in Abb. 1 dargestellten neuronalen Verschaltungen von α -Motoneuron und Renshaw-Zelle. Gehen Sie dabei auf die beteiligten Transmitter ein.

Dargestellt ist ein α -Motoneuron, das erregend innerviert ist. Die Informationen kommen hier vom Gehirn. Eine Acetylcholin führende Synapse verbindet das α -Motoneuron mit einer Skelettmuskelfaser. Über eine Kollaterale und eine Acetylcholin führende Synapse ist das α -Motoneuron im Rückenmark mit einer benachbarten Renshaw-Zelle verbunden. Diese wiederum beeinflusst über eine Glycin führende Synapse den Zellkörper des α -Motoneurons.

A2 Erläutern Sie, wie die Renshaw-Zelle die Erregungsübertragung auf die Muskelfaser reguliert.

Aus dem Gehirn einlaufende Erregungen aktivieren über eine Acetylcholin führende Synapse das α -Motoneuron, das diese Erregung über eine erregende Synapse auf die folgende Skelettmuskelfaser überträgt, sodass diese kontrahiert werden kann. Die über die Kollaterale des α -Motoneurons erregte Renshaw-Zelle wirkt mit inhibitorischen Synapsen auf das α -Motoneuron ein. Durch sie wird eine rückläufige Hemmung möglich: Bei starker Aktivität der α -Motoneurone werden sie entsprechend stark gebremst, sodass eine überschießende Reizantwort verhindert wird. Bei schwacher Aktivität wird auch die Hemmung reduziert. Die negative Rückkopplung verhindert eine Überlastung und reguliert die Aktivität des α -Motoneurons.

A3 Häufig spricht man im dargestellten Zusammenhang von einer „Renshaw-Hemmung“. Erläutern Sie, warum man besser von einem modulierenden Einfluss der Renshaw-Zelle auf die motorische Aktivität sprechen sollte.

Die Renshaw-Zelle übt zwar eine hemmende Wirkung auf das α -Motoneuron aus, die Stärke der Hemmung ist jedoch abhängig von der Erregungsstärke des α -Motoneurons selbst: Eine starke Erregung des α -Motoneurons führt zu einer starken Hemmung selbiger durch die Renshaw-Zelle. Ist das α -Motoneuron geringfügig erregt, fällt auch die Hemmung schwach aus bzw. findet gar nicht erst statt. Die Renshaw-Zelle moduliert also die Aktivität des α -Motoneurons durch das Ausbleiben oder Vorhandensein einer Hemmung.

29.6 Ritalin® bekämpft die Symptome von ADHS, nicht die Erkrankung selbst

A1 Beschreiben Sie anhand von Abb. 1 die Abläufe an einer Synapse mit dem Transmitter Dopamin.

Ein im Endknöpfchen ankommendes Aktionspotenzial verursacht an der präsynaptischen Seite die Öffnung potenzialgesteuerter Ca^{2+} -Ionenkanäle und den Einstrom von Ca^{2+} -Ionen in die Präsynapse. Die Ca^{2+} -Ionen veranlassen Dopamin haltige Vesikel, mit der präsynaptischen Membran zu verschmelzen und Dopamin in den synaptischen Spalt auszuschütten. Dopamin diffundiert zur postsynaptischen Membran und besetzt dort Dopamin-Rezeptoren. Die Rezeptor-Transmitter-Komplexe bewirken die Synthese von GTP, welches dann zusammen mit dem G-Protein die membrangebundene Adenylatcyclase stimuliert. Diese stellt aus dem ATP des Cytoplasmas cAMP her. Das cAMP aktiviert eine nachgeschaltete Proteinkinase A, welche das Öffnen von Na^+ -Ionenkanälen und damit den Einstrom von Na^+ -Ionen in die Postsynapse bewirkt. Es entsteht ein erregendes postsynaptisches Potenzial (EPSP). Dopamin wird mithilfe von Dopamin-Transportern durch die präsynaptische Membran hindurch in die Präsynapse transportiert und in Vesikel eingeschlossen.

A2 Erläutern Sie die Unterschiede zu einer Acetylcholin führenden Synapse. Acetylcholin führende Synapsen führen Acetylcholin statt Dopamin als Neurotransmitter und besitzen dementsprechend Acetylcholin-Rezeptoren statt Dopamin-Rezeptoren. Es gibt hier kein sich ablösendes G-Protein, keine Adenylatcyclase und keine Proteinkinase A, die ein Öffnen der Na⁺-Ionenkanäle bewirkt. Stattdessen führt der Rezeptor-Transmitter-Komplex dazu, dass sich Membranproteine öffnen und Na⁺-Ionen einströmen. Es liegt kein Dopamin-Transporter vor, dafür eine Acetylcholinesterase, die Acetylcholin in Acetat und Cholin spaltet. Darauf folgt eine Aufnahme von Cholin in die Präsynapse und eine Resynthese von Acetylcholin.

A3 Erläutern Sie die molekulare Wirkung von Ritalin® an der Dopamin führenden Synapse und dessen gewünschte Wirkungen auf das Verhalten von Personen mit ADHS.

Ritalin hemmt den Dopamin-Transporter, sodass der Rücktransport von Dopamin aus dem synaptischen Spalt in die Präsynapse verhindert wird. Dadurch wird die Dopamin-Konzentration im synaptischen Spalt künstlich erhöht und der bei ADHS-Patienten vorhandene Mangel ausgeglichen. Es kommt zu einer Normalisierung der Erregungsweiterleitung in Dopamin führenden Synapsen und damit zur gewünschten Normalisierung von Antrieb, Motivation und Aufmerksamkeit.

A4 Unter Schülern und Studenten wird Ritalin® als Mittel zur Leistungssteigerung in Prüfungsphasen gehandelt. Bewerten Sie diese Maßnahme.

Durch Steigerung der Konzentrationsfähigkeit und Ausdauer hat Ritalin® bei nicht an ADHS erkrankten Personen bestimmt eine unterstützende Wirkung, was die Verminderung der Ablenkbarkeit und auch vielleicht der Ermüdung beim Lernen angeht. Zumindest kurzfristig sind hier sicherlich Effekte zu erwarten, die jedoch eher den Bereich der Ausdauer als den Leistungsbereich betreffen: Inhalte werden durch Ritalin® sicherlich nicht besser und dauerhafter gelernt. Hinzu kommt, dass das Medikament verschreibungspflichtig ist und nicht zu diesem Zwecke verschrieben wird. Ohne ärztliche Kontrolle eingenommenes Ritalin® kann auch überdosiert werden, was dann zu den im Text genannten Nebenwirkungen führen kann. Einige der genannten Effekte einer Überdosierung sind dem Lernen nicht zuträglich bzw. sind gravierende Gesundheitsgefahren.

29.7 Lernen findet durch Veränderungen an den Synapsen statt

A1 Beschreiben Sie mithilfe des im Text beschriebenen Analogbeispiels die Ausbildung von „Gedächtnisspuren“ im Gehirn. Gehen Sie hierbei noch nicht auf die dabei ablaufenden molekularen Prozesse ein.

Wir werden mit viel Kleinkram konfrontiert, der nicht gelernt werden muss, da wir ihn später nicht mehr verwenden. Gelernt werden müssen aber Regeln und wichtige Abläufe, die unser alltägliches Leben ermöglichen und leiten. Wenn wir bestimmte Bewegungen machen, werden Impulse durch Nervenzellen geleitet. Jedes Mal bleiben kleine Spuren. Diese sind bei einem einzigen Mal klein — wie die Spuren der herumlaufenden Menschen im Park, die man zunächst nicht wahrnimmt. Wenn aber immer wieder die Impulse über gleiche Nervenbahnen laufen, so z. B., wenn wir Gegenstände greifen und dies in unterschiedlichen Situationen immer wieder tun, entstehen Gedankenspuren, die erhalten bleiben — genau wie der häufig gebrauchte Weg zwischen Getränkebude und Toilette im Park. Wie das Netz der ausgetretenen Wege im Park bildet sich im Gehirn eine gebrauchtsabhängige Karte von viel begangenen Spuren aus.

A2 Beschreiben Sie die in Abb. 1a dargestellte Synapse, indem Sie die beteiligten Komponenten in ihrer Funktion benennen.

Die Synapse besitzt in der postsynaptischen Membran zusätzlich zu transmittergesteuerten Na⁺-Ionenkanälen, die hier AMPA-Rezeptorkanäle heißen, besondere

Ca²⁺-Ionenkanäle, die NMDA-Rezeptorkanäle. Wie von Synapsen bekannt, befinden sich in der Membran des Endknöpfchens spannungsgesteuerte Ca²⁺-Ionenkanäle, die sich bei eintreffendem Aktionspotenzial öffnen und Ca²⁺-Ionen ins Endknöpfchen diffundieren lassen. Dies führt zur Ausschüttung des Transmitters, in diesem Fall Glutamat. Das Glutamat bindet postsynaptisch sowohl an AMPA- als auch an NMDA-Rezeptoren. Infolgedessen öffnen sich die AMPA-Kanäle, sodass Na⁺-Ionen in die Postsynapse einströmen können. Auch die NMDA-Kanäle öffnen sich, der Durchtritt von Na⁺-Ionen wird jedoch von einem im Kanal sitzenden Mg²⁺-Ion verhindert.

A3 Der Ablauf der Potenzierung lässt sich in zwei Phasen unterteilen, die Kurzzeit- und die Langzeitpotenzierung, wobei die Langzeitpotenzierung zu einer andauernden Veränderung der Synapse führt. Beschreiben Sie diese beiden Phasen in ihren Abläufen unter Einbezug der Abb. 1.

In der ersten Phase werden bei Eintreffen von Aktionspotenzialen an der Präsynapse durch die Glutamat-Ausschüttung in den synaptischen Spalt in der Postsynapse AMPA-Ionenkanäle geöffnet. Durch sie strömen Na⁺-Ionen in die Postsynapse ein, sorgen für ein EPSP und damit für eine geringe Aktivität des postsynaptischen Neurons. Wenn genug Na⁺-Ionen durch AMPA-Kanäle eingeströmt sind und die postsynaptische Membran entsprechend stark depolarisiert ist, lösen sich die Mg²⁺-Ionen aus den NMDA-Kanälen, sodass auch hier Na⁺-Ionen und zusätzlich noch Ca²⁺-Ionen einströmen können. Letztere aktivieren Ca²⁺-abhängige Enzyme in der Postsynapse, die die AMPA-Kanäle durch Phosphorylierung länger offenhalten. All dies führt bereits kurzfristig und umkehrbar zu einer Potenzierung, also der Verstärkung der weiterzuleitenden Impulse.

In der zweiten Phase lösen die in die Postsynapse einströmenden Ca²⁺-Ionen eine Signalkaskade über sekundäre Botenstoffe aus. Daraufhin werden im Zellkern bestimmte Gene aktiviert, durch deren Expression neue Rezeptorkanäle gebildet und in die neue Membran eingebaut werden können. Weiterhin sorgen die Ca²⁺-Ionen dafür, dass die Synapse als Ganzes wächst (Ausbildung sog. dendritischer Spines), was die synaptische Kontaktfläche vergrößert.

A4 Im Gehirn sorgen Spurenelemente für ihre eigene Verfestigung. Das Gehirn verfestigt somit die Regeln des eigenen Gebrauchs. Erklären Sie dies mithilfe Ihrer Darstellungen aus Aufgabe 3.

Einerseits führen immer wieder eintreffende Aktionspotenziale zu einer synaptischen Verstärkung ihres eigenen Signals, indem postsynaptisch die Empfindlichkeit der AMPA- und NMDA-Rezeptoren erhöht wird. Die gleiche Menge eintreffender Transmitter hat somit eine erhöhte Wirkung. Andererseits führen zytologische Veränderungen (Oberflächenvergrößerung und Neusynthese von AMPA-Rezeptormolekülen) zu einer verstärkten bzw. beschleunigten Übertragung der Signale.