

Motorische Endplatte

Motorische Endplatten übertragen Signale von Nervenzellen auf Muskelzellen

Fliegt ein Ball auf uns zu, heben wir die Arme und fangen ihn. Doch wie wird dieser Befehl vom Gehirn auf die Muskulatur übertragen? Die Antwort: durch motorische Endplatten, auch neuromuskuläre Synapsen genannt. Sie sind die Schnittstellen zwischen Nervenzellen und Muskeln, die eine Erregung von motorischen Neuronen auf Muskelfasern übertragen. Grundsätzlich unterscheidet sich die motorische Endplatte kaum von den chemischen Synapsen zwischen zwei Neuronen (→ 29.2). Sie setzt sich aus dem Synapsenendknöpfchen des motorischen Neurons (präsynaptisch), einem Abschnitt der Muskelfasermembran (postsynaptisch) und dem dazwischenliegenden synaptischen Spalt zusammen. Erreicht ein Aktionspotenzial die motorische Endplatte, kommt es zur Ausschüttung von Acetylcholin, das an entsprechende ligandengesteuerte Rezeptorkanäle auf der postsynaptischen Muskelzelle bindet. Der nachfolgende Einstrom von Natrium-Ionen führt zur Depolarisation der postsynaptischen Membran.

Aktionspotenziale bewirken die Freisetzung von Calcium aus dem sarkoplasmatischen Reticulum

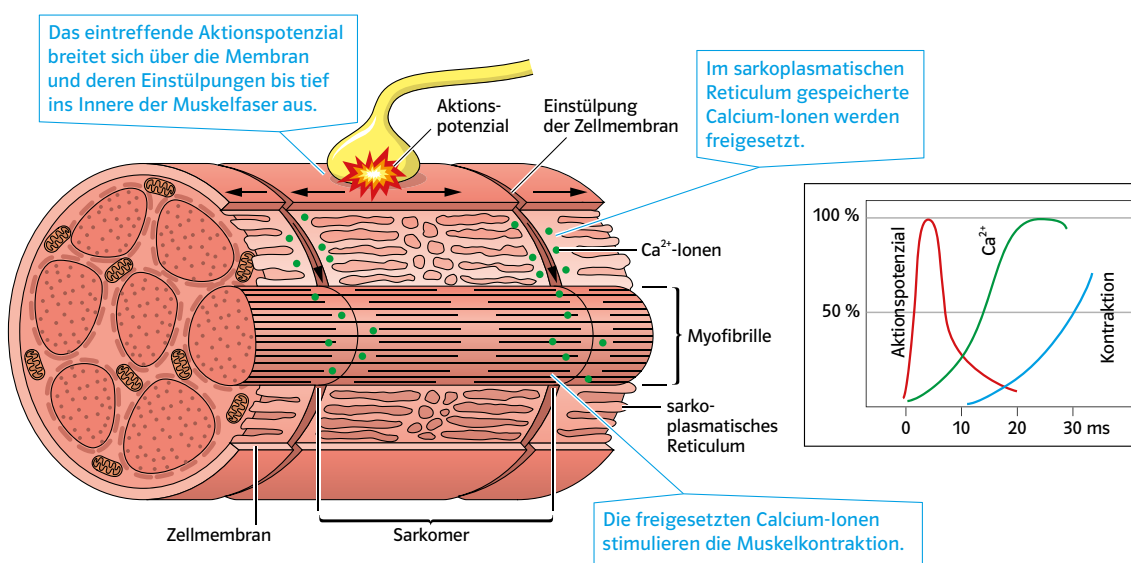
Interneurale Synapsen übertragen Signale durch die Ausschüttung von Neurotransmitter auf ein nachgeschaltetes Neuron. Doch wie stimulieren vergleichsweise wenige motorische Neuronen zahlreiche, auch im Inneren gelegene Muskelfasern und bewirken eine einheitliche Kontraktion des gesamten Muskels? Die Axone der motorischen Neuronen sind stark verzweigt und bilden dadurch mit zahlreichen Muskelfasern Synapsen aus. Zudem ist die Zellmembran der Muskelzelle an mehreren Stellen fingerförmig nach in-

nen eingestülpt (→ Abb. 1) und geht in ein System von Kanälen über, das tief in die Muskelzellen zieht.

So wird die Kontaktfläche zwischen dem Außenmilieu und dem Cytoplasma der Muskelzelle vergrößert, und das Aktionspotenzial kann sich durch dieses verzweigte System bis ins Innere der Muskelfaser ausbreiten. Geht ein Aktionspotenzial ein, löst es im sarkoplasmatischen Reticulum die Freisetzung gespeicherter Calcium-Ionen aus.

Freigesetzte Calcium-Ionen ermöglichen die Kontraktion des Muskels

Für die Kontraktion des Muskels ist die Interaktion des Motorproteins Myosin und des Cytoskelettproteins Actin entscheidend (→ 5.9). Im ruhenden Zustand wird deren Wechselwirkung durch Tropomyosinfäden verhindert, die in den Längsrillen der Actinfilamente liegen und die Bindung der Myosinköpfchen an Actin unterbinden. Diese Tropomyosinfäden bilden einen Komplex mit einem weiteren Protein, dem Troponin, das Calciumbindestellen besitzt (→ 5.9, Abb. 3). Aus dem sarkoplasmatischen Reticulum freigesetzte Calcium-Ionen binden an Troponin. Dadurch kommt es auch zu einer Verschiebung der Tropomyosinfäden und damit zur Freilegung der Myosinbindestellen. Myosin und Actin können so die Muskelkontraktion einleiten. Die Calciumkonzentration im Cytoplasma der Muskelzelle wird durch aktives Zurückpumpen der Ionen unter ATP-Verbrauch in das sarkoplasmatische Reticulum wieder gesenkt. Troponin kehrt in seine ursprüngliche Konformation zurück, und es kommt erneut zu einer Blockierung der Myosinbindestellen. Der Muskel erschlafft. Die zurückgepumpten Calcium-Ionen stehen für die Übermittlung eines neuen Signals wieder zur Verfügung.



1

Die neuronal gesteuerte Freisetzung von Ca²⁺ aus dem sarkoplasmatischen Reticulum ermöglicht die Muskelkontraktion.